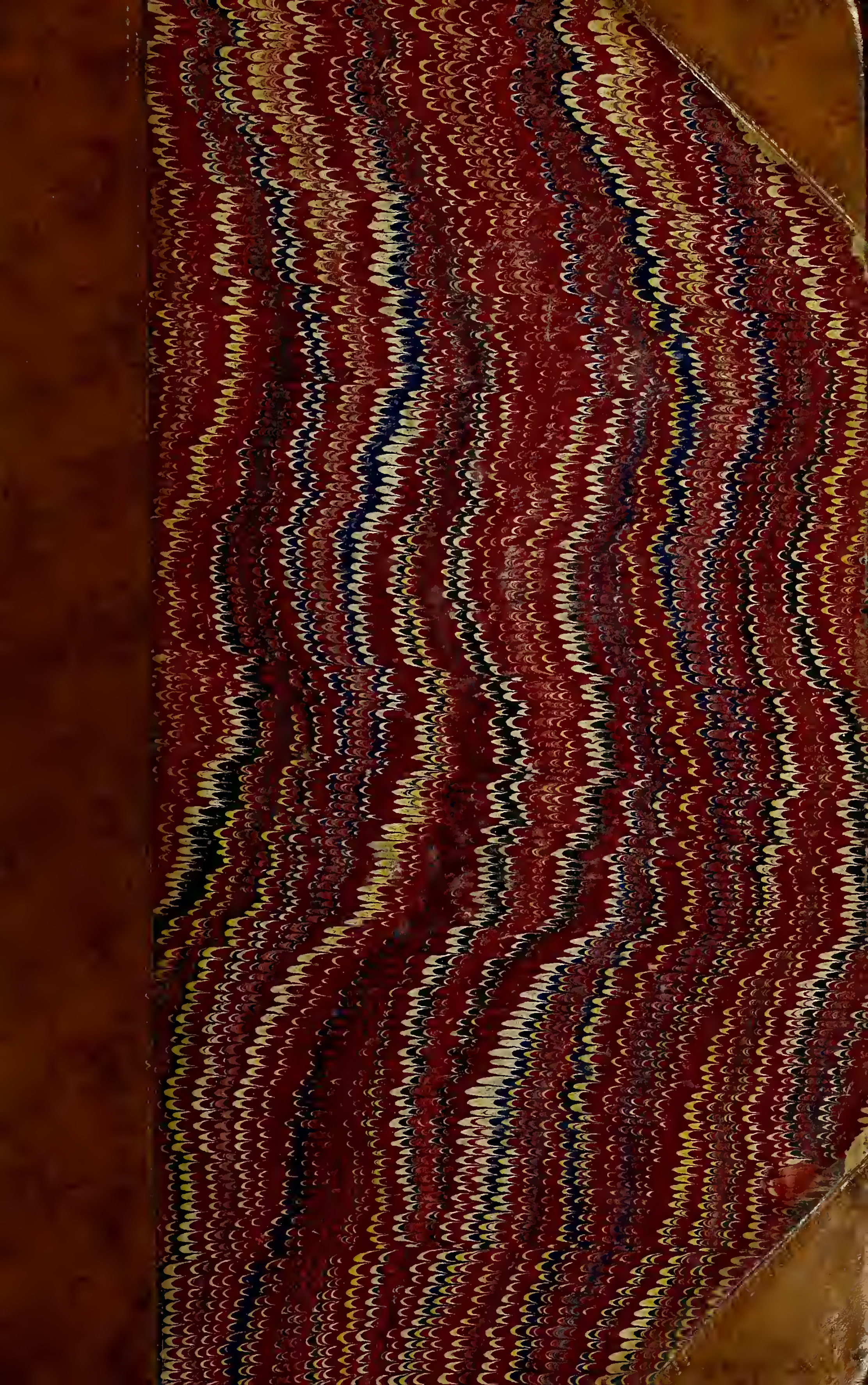


TRAITÉ

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I

PRINCIPAUX TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

Des affections nerveuses syphilitiques, ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Paris, 1861, en collaboration avec le docteur Léon Gros.

De la thrombose et de l'embolie cérébrales, etc. Paris, 1862; travail couronné par l'Académie des sciences.

Des hémorrhagies méningées, etc. Paris, 1863.

Mémoires d'anatomie pathologique. Paris, 1863.

De la polyurie (diabète insipide). Paris. 1869.

De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée. Paris, 1872.

Articles **Alcoolisme**, **Artérite**, **Veines caves et Reins** (Pathologie). *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Traité historique et pratique de la syphilis, couronné par l'Académie des sciences (prix Montyon). 2e édition, avec planches. Paris, 1873.

Atlas d'anatomie pathologique, un volume de texte et un volume d'Atlas ; ce dernier en collaboration avec P. Lackerbauer. Paris, 1871. Ouvrage couronné par l'Institut.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PAR

E. LANCEREAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, ETC.

Avec 267 figures intercalées dans le texte

TOME PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

PARIS
V. ADRIEN DELAHAYE ET Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1875-1877

PRÉFACE

Ce n'est pas sans hésitation qu'après quinze années de méditation et de travail, pendant lesquelles j'ai pu observer un nombre considérable de faits anatomo-pathologiques, je me décide à offrir cet ouvrage au public médical. Quoiqu'elle soit l'une des branches les plus importantes et les plus positives de la médecine, l'anatomie pathologique est encore dans la période empirique que traverse nécessairement toute science à son point de départ. Les altérations matérielles des organes sont le plus souvent étudiées sans esprit de suite et comme au hasard ; on ne s'occupe ni des circonstances qui leur ont donné naissance, ni des rapports si intimes qu'elles présentent avec le développement du corps humain. Nombre d'auteurs s'appliquent à décrire les changements de consistance et de coloration d'un organe, sans remonter au delà de ces caractères. Il en est même qui se font gloire de cette ignorance, alléguant, ce qui est peu scientifique, que la cause des désordres matériels nous échappe, comme si une lésion organique, si légère qu'elle soit, pouvait naître spontanément. A la vérité, l'analyse histologique, en fixant d'une façon plus précise le siége des lésions organiques, a permis, dans ces derniers temps, de faire un pas en avant ; mais il ne faut pas s'abuser sur la valeur du progrès accompli. Dire qu'un organe est sclérosé parce qu'il a une consistance plus grande et que sa trame conjonctive est épaissie, dire qu'il est ramolli parce qu'il a une consistance moindre et que ses éléments sont granuleux et stéatosés, c'est toujours de l'empirisme ; ce n'est pas encore de la science. Pour être véritablement scientifique, l'anatomie pathologique doit arriver à déterminer les causes et les conditions de formation des lésions aussi bien que leur état, leur évolution, leurs conséquences plus ou moins immédiates.

Toute lésion matérielle, n'étant jamais qu'un effet, implique nécessairement la connaissance de la cause qui l'a produite, et cette connaissance rend l'anatomie pathologique fructueuse et féconde. En

réalité, les agents morbifiques n'agissent pas au hasard sur l'organisme, ils obéissent à des lois spéciales et constantes; et si, à la façon des poisons, ils parviennent à modifier les éléments histologiques, comme ces derniers, ils localisent primitivement leurs effets sur l'un ou sur l'autre de ces éléments. De même que l'oxyde de carbone agit sur le globule sanguin qu'il paralyse en se combinant avec l'hémoglobine, de même le virus syphilitique n'altère primitivement qu'un seul tissu, le tissu conjonctivo-vasculaire; de même encore le poison de la fièvre typhoïde se localise exclusivement sur quelques régions du système lymphatique, qu'il modifie d'une façon spéciale, tandis que certains désordres généraux, comme ceux qui président au développement des lésions cancéreuses, affectent exclusivement les tissus épithéliaux. Or, cette localisation si particulière des lésions organiques sur les éléments anatomiques suivant leur provenance, leur composition chimique et leurs fonctions, est la preuve irrécusable de la spécificité d'action des agents morbifiques, des rapports qui existent entre la lésion matérielle et sa cause productrice, et de la possibilité d'arriver à déterminer cette dernière par l'étude anatomo-pathologique.

Le mode suivant lequel les lésions anatomiques naissent et se développent est en général peu connu; celles-ci sont l'effet, tantôt d'une action dynamique ou mécanique, tantôt d'un désordre nutritif ou d'une combinaison chimique. L'observation clinique, quoique si puissante lorsqu'elle est rigoureuse, est cependant peu propre à nous révéler ces divers modes d'action; mais l'expérimentation bien dirigée est appelée à nous faire connaître le mécanisme intime de la production des lésions matérielles; malheureusement il ne nous a pas été possible d'user de ce moyen d'investigation comme nous l'eussions désiré.

Les lésions matérielles des organes ont une évolution variable, incontestablement subordonnée à la cause qui leur a donné naissance. L'hépatite gommeuse et l'hépatite alcoolique sont l'une et l'autre constituées par l'apparition de petites cellules rondes, embryonnaires; mais tandis que ces éléments nés sous l'influence du virus syphilitique ont une tendance naturelle à la transformation graisseuse, par contre, ils ont une grande puissance d'organisation lorsqu'ils sont développés par l'action de l'alcool. Semblable réflexion s'applique à l'altération des

glandes intestinales dans la fièvre typhoïde et dans la tuberculose. Connaître la cause du désordre anatomique, c'est donc par cela même connaître son mode d'évolution.

Si toute lésion anatomique suppose une cause et un trouble de nutrition préalable, elle est aussi l'occasion de désordres fonctionnels; mais il faut avouer que, dans le plus grand nombre des cas, elle ne peut rendre compte de tous les symptômes de la maladie. L'altération du poumon dans la pneumonie, pas plus que celle de la peau dans l'érysipèle, celle de l'intestin dans la fièvre typhoïde, etc., ne nous font connaître tous les troubles fonctionnels observés pendant la vie. C'est pourquoi les altérations constatées sur les cadavres nous paraissent, comme à M. Cl. Bernard (1), bien plus propres à classer les maladies qu'à dévoiler le mécanisme de la mort. Aussi ce n'est pas seulement l'explication du symptôme qu'il faut chercher dans la lésion organique, mais encore la localisation anatomique d'un désordre dynamique préalable, la caractéristique et la signature de la maladie. Nous savons du reste que c'est en se fondant sur les caractères présentés par la lésion anatomique que l'on est parvenu à grouper sous la dénomination de fièvre typhoïde un plus ou moins grand nombre de fièvres jusque-là décrites séparément, et à constituer une espèce nosologique parfaitement définie.

De même, on ne peut admettre que l'hyperhémie existant dans un certain nombre d'organes chez les personnes qui succombent à la période d'invasion de la rougeole, de la scarlatine ou de la variole, pas plus que les altérations observées chez les individus tués par le choléra, soient les véritables causes de la mort dans ces maladies. Ce qui, dans tous ces cas, vient intercepter la vie, est le trouble d'une grande fonction telle que l'hématose, l'innervation ou la circulation. En conséquence, ne négligeant aucune des données cliniques que peut fournir l'anatomie pathologique, je m'applique, dans ce travail, à chercher des caractères propres à une classification étiologique des maladies.

Cet ouvrage est divisé en deux parties : anatomie pathologique générale et anatomie pathologique spéciale. La première partie est destinée à faire connaître dans leur ensemble les anomalies de forma-

(1) *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, p. 98. Paris, 1865.

tion et les grands processus morbides, notamment les phlegmasies, les néoplasies, les anémies, les hyperhémies, les hémorrhagies, les thromboses, les embolies, les nécroses et les gangrènes ; nous y avons ajouté le parasitisme et le traumatisme. La seconde servira à la description isolée des altérations matérielles dans les systèmes et les appareils organiques.

Le plan adopté pour la première partie est des plus simples. Convaincu qu'il est impossible de séparer l'histoire des altérations des tissus et des organes de celle de leur développement, j'ai cherché à classer ces altérations d'après les données acquises touchant l'évolution de l'organisme humain. A cet effet, une étude générale des phases successives que traverse le corps de l'homme depuis la naissance jusqu'à la mort, sert d'introduction à tout l'ouvrage. Destinée à donner une idée de la manière dont naissent, se forment et se développent les tissus de l'économie vivante, cette étude nous renseigne encore sur les modifications organiques résultant de l'âge ; de la sorte, elle sert de base à une classification naturelle de la plupart des lésions non accidentelles, c'est-à-dire qui ne sont le fait ni du traumatisme, ni du parasitisme.

Toutefois, il importait de séparer dans chacune des grandes classes les choses qui n'ont pas la même origine. Les anomalies de formation dont le point de départ est dans l'œuf nous ont ainsi paru constituer un groupe à part, et nous avons dû ranger parmi les malformations les monstruosités simples de Isid. Geoffroy Saint-Hilaire, qui ont leur origine dans un désordre matériel survenu pendant le développement embryonnaire ou fœtal. De même les phlegmasies suppuratives, considérées à tort comme un mode de terminaison, sont séparées des phlegmasies prolifératives ou adhésives, en raison du point de départ différent de ces processus.

D'un autre côté, les éléments de l'organisme, groupés dès le principe, ainsi que l'a montré Remak, en trois feuillets qu'il est possible de réduire à deux en réunissant le feuillet interne et le feuillet externe du blastoderme, n'ont pas seulement, d'après ce simple fait, des propriétés et des fonctions diverses, mais encore des aptitudes pathologiques fort différentes. La manière dont les tissus dérivés de ces feuillets s'enflamment et végètent n'est nullement identique (voyez notre *Atlas d'Anatomie pathologique*), et partant nous avons

dû, pour la clarté de l'exposition, étudier séparément les processus phlegmasiques et néoplasiques, d'abord dans les tissus et les organes nés du feuillet moyen ou nutritif, ensuite dans les tissus et les organes engendrés par les feuillets interne et externe ou feuillets fonctionnels. Non-seulement l'altération des éléments épithéliaux et glandulaires ne se comporte pas comme celle des éléments du système conjonctivo-vasculaire, mais elle ne se produit pas non plus sous l'influence des mêmes circonstances. L'inflammation des tissus épithéliaux, infiltration trouble albuminoïde avec tuméfaction cellulaire, ne peut être comparée à l'inflammation du tissu conjonctif, qui consiste en la formation d'un tissu embryonnaire susceptible d'être résorbé ou de s'organiser, ni à l'infiltration de ce tissu par des globules de pus.

La différence des altérations des tissus épithéliaux et des tissus conjonctifs est encore plus évidente quand il s'agit des néoplasies. Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble que c'est apporter la lumière dans l'étude du groupe toujours si obscur des tumeurs, que de séparer ces lésions, selon qu'elles dérivent des tissus nés du feuillet interne-externe, ou du feuillet moyen du blastoderme.

Les premières, que nous appelons d'une façon générale *tumeurs épithéliales*, constituent en effet un groupe à part, auquel se rattachent le plus grand nombre des altérations connues sous le nom de cancer ou carcinome. Toujours primitivement développées dans un tissu épithélial, ces tumeurs sont caractérisées par la présence de grosses cellules munies d'un noyau volumineux, ainsi que l'ont depuis longtemps indiqué les histologistes français, Ch. Robin, Lebert, Verneuil, Broca, etc. Ces éléments sont semblables aux épithéliums, d'où ils proviennent; et, si la plupart du temps ils sont circonscrits par des travées conjonctives ou alvéoles, il importe de remarquer que cette disposition est tout à fait secondaire et ne peut les caractériser absolument, comme le prétend une certaine école. Les tumeurs épithéliales ont d'ailleurs des propriétés toutes particulières, qui sont d'atrophier et de détruire les tissus à leur contact, de pénétrer dans les espaces lymphatiques et de se généraliser par infection. Elles ne surviennent en général qu'après la période d'accroissement du corps humain et sont variées comme les tissus épithéliaux ; la peau, le sein, l'estomac, le foie, les reins, dont les épithéliums diffèrent, sont autant d'organes

point de départ d'un cancer particulier et distinct, ce qui peut se formuler de la façon suivante : *les végétations épithéliales présentent autant de variétés qu'il y a de variétés d'épithéliums à l'état normal.*

Les secondes, c'est-à-dire les tumeurs qui prennent leur origine dans les tissus nés du feuillet moyen du blastoderme, ou *tumeurs conjonctivo-vasculaires*, comprennent les nombreuses néoplasies connues sous le nom de sarcomes (1), myxomes, fibromes, ostéomes, angiomes, myomes, etc. Constituées par des éléments variés cellulaires ou fibrillaires, ces néoplasies se développent principalement dans le jeune âge, tendent peu à amener la destruction des tissus de voisinage, et lorsqu'elles se généralisent, c'est par un procédé différent de celui des tumeurs épithéliales ; elles forment ainsi une seconde famille naturelle, dont un des principaux genres a été signalé par le professeur Verneuil (2). Comme les néoplasies épithéliales, les néoplasies conjonctives varient suivant le tissu où elles prennent naissance, partant elles sont aussi nombreuses que les tissus nés du feuillet moyen du blastoderme, d'où la conclusion fort simple : *les végétations conjonctives présentent autant de variétés qu'il y a de variétés de tissus appartenant au groupe des tissus conjonctifs.*

Ne voulant pas me départir du principe qui consiste à ne rapprocher que des lésions comparables, j'ai divisé les hyperhémies, les hémorrhagies et les hydropisies en groupes distincts, suivant que chacun de ces processus a pour point de départ les vaisseaux, le sang ou les nerfs, et j'ai classé les thromboses et les embolies sous deux chefs, selon qu'elles intéressent le système veineux ou le système artériel. Le lecteur appréciera, je l'espère, l'importance de ces divisions.

Les affections parasitaires forment deux classes, appartenant l'une au règne animal, l'autre au règne végétal. A cette division se rattachent d'ailleurs des désordres anatomiques très-différents. Les altéra-

(1) On voit que nous faisons ici l'abandon des mots *carcinome* et *sarcome* et que nous désignons toutes les tumeurs par des dénominations empruntées aux tissus normaux.

(2) A. Verneuil. *Quelques propositions sur les fibromes ou tumeurs formées par les éléments du tissu cellulaire, avec des remarques sur la nomenclature des tumeurs*. Mém. lu à la Soc. de Biologie en octobre 1855, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 59.

tions traumatiques sont distinguées également en deux groupes, suivant que les tissus divisés sont ou non mis en présence de l'air extérieur. Nous avons de la sorte les plaies et les contusions qui comprennent les fractures et les ruptures.

Un point essentiel dans l'étude de l'anatomie pathologique est la subordination des lésions. Celles-ci ne peuvent être placées toutes sur le même plan ; les unes sont causes, les autres sont effets, et comme telles, elles ont chacune une valeur différente. Ainsi il est commun de rencontrer avec une néphrite interstitielle ou atrophique une altération de la muqueuse gastrique et un certain degré d'hypertrophie cardiaque. Or ces lésions, auxquelles on pourrait attribuer une même origine, ont cependant des causes très-diverses : la première, ou lésion rénale, est le fait habituel d'une intoxication saturnine ou de la goutte ; l'hypertrophie du cœur est la conséquence de la diminution du champ vasculaire amenée par l'altération des reins, tandis que l'altération de l'estomac est due à l'élimination par cet organe de quelques-uns des principes de l'urine qui ne peuvent plus s'échapper par les voies naturelles. Si dans les cas de ce genre, qui sont loin d'être rares, on ne sait démêler ce qui est primitif de ce qui est secondaire, il en résulte que les lois qui président à la localisation des désordres anatomiques échappent entièrement, et la confusion surgit là où la lumière pouvait être faite. Nous nous sommes efforcé d'éviter cette erreur trop commune, comme on le verra dans la seconde partie de ce travail.

Consacrée à l'étude spéciale des altérations pathologiques des organes pris isolément, cette seconde partie doit s'écarter le moins possible de la première et n'être que l'application des données générales de celle-ci à une portion déterminée de l'organisme. Le développement et l'évolution physiologique des organes seront tout d'abord examinés, et cet examen servira de base à l'étude des lésions anatomiques qui leur sont propres et dont la liaison avec le mode de viabilité et de nutrition est des plus intimes. Puis, comme il importe toujours de procéder du simple au composé, les organes formés uniquement aux dépens du feuillet moyen du blastoderme, à savoir tous ceux qui composent les systèmes de la circulation et de la locomotion, organes absolument exempts d'éléments épithéliaux, seront d'abord l'objet de notre attention, et partant il nous sera facile de montrer l'analogie

des altérations propres aux différentes parties de ces systèmes organiques. Viendra ensuite l'étude des altérations des organes plus complexes développés tout à la fois aux dépens du feuillet moyen et du feuillet interne ou externe, comme les téguments, les glandes et les centres nerveux. Ces organes renfermant des éléments de source différente, nous séparerons l'étude des altérations propres à chacun de ces éléments en suivant les divisions adoptées dans la partie générale de notre travail. Cette méthode d'analyse nous permettra de montrer la simplicité de l'étude anatomo-pathologique d'appareils organiques qui, constitués normalement sur un même plan, ne se modifient jamais que suivant les mêmes lois, tellement que la connaissance exacte des altérations de l'un d'eux peut donner l'idée des altérations de tous les autres.

En somme, étudier les altérations pathologiques du corps humain, en prenant pour base de cette étude les changements que subissent les tissus et les organes aux diverses phases de l'existence, montrer que ces altérations se produisent d'après les lois de la physiologie normale, grouper ces désordres suivant leurs conditions pathogéniques et étiologiques, de façon à poser les fondements d'une classification naturelle des maladies et à asseoir la pratique de la médecine sur des indications pronostiques et thérapeutiques invariables, telle est la doctrine générale de cet ouvrage. On dira peut-être que notre manière de voir est purement systématique; je ne le crois pas, puisqu'elle repose, non pas, comme cela se fait assez généralement, sur le simple examen cadavérique, mais sur l'observation combinée et simultanée du fait clinique et du fait anatomique.

Qu'il me soit permis, en terminant, de remercier mon interne, M. Ch. Rémy, du bienveillant concours qu'il m'a prêté pour l'exécution d'un certain nombre de figures, et M. Karmansky pour le soin qu'il a donné à cette même exécution.

Paris, le 1er juin 1876.

E. LANCEREAUX.

TRAITÉ

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique est la partie de la science médicale qui s'occupe des altérations physiques des organes, en recherche l'origine et les conséquences plus ou moins funestes à l'organisme. Cette branche de la médecine a par conséquent un triple objet : 1° présenter une description détaillée des changements survenus dans la position, la forme, le volume, la structure intime de l'organe malade, et considérer cet organe dans ses rapports avec les autres parties du corps ; 2° rechercher l'origine de ces changements et indiquer la manière dont ils se sont opérés, les influences et les lois qui ont présidé à leur développement (étiologie et pathogénie) ; 3° rapprocher les altérations organiques des phénomènes qui se manifestent dans le cours d'une maladie, analyser ces phénomènes et déterminer leur degré de subordination par rapport à ces altérations (physiologie pathologique).

Ainsi envisagée, l'anatomie pathologique n'est plus restreinte à la description stérile des changements de structure, isolée des phénomènes qui ont précédé le désordre organique et de ceux que ce désordre a fait naître ; elle comprend à la fois l'étude de la lésion, de sa cause, de son mode de production et de ses effets. Ce n'est plus l'organe altéré, *mort*, que l'on étudie, mais bien ce même organe vivant, agissant, et dans la plénitude de ses fonctions ; c'est la connaissance de la vie pathologique qui se substitue à la contemplation de la nature morte.

Tel me paraît être le véritable esprit de l'anatomie pathologique. Toutefois, comme ce n'est pas ainsi qu'elle a été considérée jusqu'à ce jour, il

ne sera pas inutile d'entrer dans quelques détails historiques pour montrer l'évolution successive de cette partie de la médecine, faire saisir les progrès qu'elle a accomplis, et la condition de ces progrès : le perfectionnement de certains instruments de physique, celui des méthodes d'analyse chimique, etc., etc.

APERÇU HISTORIQUE

Née du désir bien naturel qu'ont toujours eu les médecins de se rendre compte des désordres morbides qui ont lieu sous leurs yeux, l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques a passé par de nombreuses vicissitudes. D'abord entravée dans son développement par le respect exagéré que les anciens avaient pour leurs morts, elle se borne à constater et à décrire les altérations matérielles apparentes à la surface du corps. Mais lorsqu'une civilisation plus avancée et plus hardie vint lever l'interdit qui défendait de toucher à la dépouille mortelle de l'homme, les lésions matérielles des organes devinrent l'objet d'un sérieux examen, et dès ce jour naquit l'anatomie pathologique descriptive. Des notions plus exactes sur la structure normale des tissus et l'application du microscope à l'étude de cette structure donnèrent ensuite naissance à l'anatomie pathologique générale et à l'histologie pathologique. C'est insensiblement que se sont opérés ces progrès successifs, inséparables du développement scientifique; chacun d'eux faisant époque dans l'histoire de l'anatomie pathologique, nous diviserons celle-ci en trois grandes périodes ou époques.

Epoque ancienne. — Les anciens peuples de l'Orient n'étudièrent ni l'anatomie normale ni l'anatomie pathologique. Les Babyloniens, les Assyriens, les Perses et les Chinois, malgré un certain degré de civilisation, ignoraient le siége et la forme des principaux viscères; leur physiologie et leur pathologie étaient purement fantaisistes.

Les Égyptiens, si habiles dans l'art d'embaumer les corps, auraient pu tirer de cette pratique quelques notions anatomiques exactes, mais ils ne songèrent jamais à faire servir ces ouvertures à l'étude de l'anatomie

pathologique. Du reste, ils ne possédaient aucune connaissance physiologique ou pathologique précise.

Le peuple juif, dont les préceptes d'hygiène et les données positives touchant l'étiologie de quelques maladies sont si remarquables, n'avait que de faibles connaissances anatomiques. Pourtant, d'après Israëls (*Tent. histor. med. talmud.*, p. 37), les médecins juifs pratiquaient l'ouverture de cadavres de femmes, et ces ouvertures, d'après le Talmud, pouvaient quelquefois être faites sur la demande des rabbins et de la cour de justice (Wunderbar, *Bibl. talmudische Medicin.*, I, p. 21; II, p. 5).

C'est dans la Grèce, aussi fertile en savants qu'en guerriers, que l'anatomie prit naissance. Les Asclépiades disséquaient des animaux, et quoiqu'ils n'aient eu à leur disposition aucun cadavre humain, ils n'étaient pas entièrement ignorants de l'anatomie de l'homme. Hippocrate hérita de leurs connaissances anatomiques, qu'il agrandit, mais le respect des anciens pour les restes mortels de l'homme l'obligea à se contenter de constater les altérations matérielles apparentes à la surface des corps ou dans les cavités naturelles. Dans la collection de ses œuvres on trouve en effet la dénomination et une description des fistules, des hémorrhoïdes, des carcinomes (σκίῤῥος, καρκίνος, καρκίνωμα), des tubercules (φύματα), des polypes, des ulcères, des abcès et de beaucoup d'autres lésions extérieures. Les altérations des organes internes ne s'y rencontrent pas; néanmoins, à cette époque, les médecins faisaient servir à l'interprétation des maladies les connaissances anatomo-pathologiques qu'ils puisaient dans la dissection des animaux. Ainsi l'auteur de la maladie sacrée attribue ce mal à une espèce d'hydropisie du cerveau, « comme on peut s'en convaincre, dit-il, chez les animaux devenus épileptiques et principalement sur les chèvres : *Harum si caput secueris, cerebrum humidum et sudore redundans..... deprehenderes.* » Observateur habile, Hippocrate se borna à décrire les lésions anatomiques; ses disciples l'imitèrent, mais ils ajoutèrent peu à ses connaissances, de sorte qu'il faut arriver à l'école d'Alexandrie pour trouver un progrès dans la science anatomique.

Érasistrate et Hérophile, les principaux représentants de cette école, imprimèrent à l'anatomie un degré de perfection qu'elle ne devait pas dépasser pendant près de vingt siècles. Ils s'appliquèrent à élucider la connaissance des maladies par l'ouverture des cadavres, et les rois d'Égypte, au rapport de Pline, auraient par leur exemple encouragé ces recherches. Malheureusement, les écrits de ces médecins ne sont pas arrivés jusqu'à nous, et les auteurs qui en ont eu connaissance ne nous ont transmis que des vestiges de leurs précieuses découvertes. Les disciples de ces grands anatomistes ne suivirent point la carrière qui leur

était ouverte. Tout en conservant le renom de la première école du monde, Alexandrie perdit peu à peu les avantages qui le lui avaient mérité ; les dissections des cadavres humains y devinrent de moins en moins fréquentes, de sorte que l'usage en était perdu au temps de Rufus d'Éphèse, un siècle après l'ère chrétienne.

Sans doute instruit par les écrits sortis de l'école d'Alexandrie, Arétée de Cappadoce (1) signale certaines altérations des cavités splanchniques. Il attribue quelques vomiques à l'irruption d'une collection purulente de la plèvre à travers les bronches, et fait mention de l'ouverture des abcès du foie dans l'intestin ; il rattache certains ictères à l'obstruction des conduits biliaires par un squirrhe ou par l'inflammation de ces canaux, et même encore à l'inflammation du foie. La description qu'il donne des ulcères intestinaux conduit à penser qu'il a dû puiser ses connaissances chez des médecins qui avaient pratiqué des autopsies ; ce qu'il dit de la production de l'hémiplégie d'un côté du corps par la lésion de l'hémisphère opposé du cerveau, et de l'hémiplégie directe par lésion médullaire, vient du moins à l'appui de cette manière de voir. Ajoutons que ce médecin décrivit l'éléphantiasis mieux qu'on ne l'avait fait avant lui, et qu'il signala, après Hippocrate, les tophus des goutteux.

Celse continua à mettre en lumière les faits d'anatomie pathologique appréciables sur le vivant. On lui doit une description des polypes des fosses nasales, de la carie des os du nez, du gonflement inflammatoire des amygdales, du cancer de la bouche et de bien d'autres lésions. Il connaissait les hernies inguinales et celles de l'ombilic, et fit mention d'une affection qui a rapport au sarcocèle.

Galien, esprit éminent dont l'œuvre est considérée comme le point culminant de la médecine grecque, proclame en principe le rapport intime entre le trouble fonctionnel et la lésion (*actionem lædi necesse est, instrumento efficiente illam quomodolibet læso;* et un peu plus loin ; *nullam actionem lædi nisi pars quæ illam efficit, afficiatur*). Comme Hippocrate et Celse, il ne s'occupe guère que des lésions accessibles à la vue et au toucher ; il attribue néanmoins certains désordres de la voix à une modification du nerf récurrent laryngé, il signale les érosions intestinales de la dysenterie, distingue les ulcères des poumons de ceux de la trachée et divise les anévrysmes en deux groupes répondant à notre division des anévrysmes vrais et des anévrysmes faux. Imitant en cela ses prédécesseurs, il rapporte aux tumeurs toutes les altérations caractérisées par

(1) *Traité des signes, des causes et de la cure des maladies aiguës et chroniques,* trad. franç., par L. Renaud, Paris, 1834.

l'augmentation générale du volume d'un organe, et décrit ainsi l'inflammation, l'érysipèle, l'herpès, les abcès, l'anthrax, le furoncle, la gangrène, le cancer, le squirrhe, l'éléphantiasis, la lèpre, les varices, l'athérome, le stéatome, les hernies, le sarcocèle, l'hydrocèle, l'œdème, l'ascite, la tympanite, etc.

Les auteurs grecs et latins qui suivent Galien se contentent de reproduire les connaissances acquises; on ne compte guère parmi eux que des abréviateurs et des copistes ; Oribase, l'auteur présumé de l'*Isagoge anatomica*, et Aétius d'Amide sont de ce nombre. Il faut excepter peut-être Alexandre de Tralles qui a laissé un écrit sur les vers intestinaux, et Paul d'Égine dont les œuvres particulièrement intéressantes pour le chirurgien renferment une bonne description des ulcères des parties génitales.

Vers le milieu du ve siècle, le flambeau des sciences s'éteignit presque entièrement en Occident par suite des invasions réitérées des Huns, des Vandales, des Goths, des Alains, des Suèves et des Lombards, et de cette époque date aussi la décadence des sciences et des arts en Orient. La médecine, jadis si florissante en Grèce, se réduisit peu à peu à un empirisme superstitieux, et c'est dans ces conditions que le sceptre de cette science passa entre les mains des Arabes. L'anatomie normale ou pathologique ne fit entre leurs mains ou sous leur direction presque aucun progrès, ce dont on ne sera pas surpris, si l'on songe que leur religion leur défendait de toucher à aucun cadavre humain. Rhasès, Ali, Avicenne, n'avaient d'autres connaissances que celles qui leur venaient des médecins grecs, notamment d'Aristote et de Galien ; Albucasis néanmoins fit des observations judicieuses sur quelques lésions chirurgicales.

Bientôt la culture des sciences commença à s'affaiblir parmi les Arabes, d'abord en Orient, où les Turcs détruisirent la plupart des califats pour y substituer leur gouvernement despotique, puis en Espagne et en Afrique. Dès lors la science médicale devint forcément le partage des ecclésiastiques qui en étaient les seuls dépositaires. Obligés par état de s'interdire toute effusion de sang, ils n'acquirent aucune connaissance anatomique ; bien plus, malgré l'éclat jeté par l'école de Salerne, malgré l'illustration de quelques médecins juifs de cette époque, l'art médical se trouva réduit à de simples applications topiques, la médecine tomba momentanément dans un grossier empirisme.

Ainsi finit cette première époque qui dura près de deux mille ans. Comme un germe qui, faute d'un milieu convenable, ne peut se développer, l'anatomie pathologique, pendant tout ce temps, reste sans expansion. Le respect exagéré des anciens pour les morts, l'extrême sévérité

avec laquelle leurs lois en punissaient la profanation, telles furent les causes qui arrêtèrent l'essor médical et entravèrent le développement de cette branche de la médecine. Mais il est juste de reconnaître, à la gloire des médecins de cette longue période, qu'ils s'efforcèrent de faire tomber les préjugés et qu'ils surent tirer profit du peu de temps pendant lequel l'ouverture des cadavres leur fut permise.

L'anatomie normale et pathologique des animaux est, dans cette période, un objet d'étude pour un grand nombre de naturalistes et de médecins qui en font des applications à la pathologie humaine. Nous avons déjà signalé une de ces applications tirée de la collection hippocratique ; ailleurs, apportant des arguments en faveur d'une théorie sur les hydropisies de poitrine chez l'homme, le père de la médecine parle de l'existence dans les poumons du bœuf, du chien et du porc, de tumeurs aqueuses qui ne sont vraisemblablement que des kystes hydatiques.

Aristote fait mention de la ladrerie du porc, de l'angine et de la rage du chien, de la morve de l'âne et du cheval, et il indique l'existence des lésions pulmonaires et hépatiques chez plusieurs de ces animaux. Pline donne aussi, dans son Histoire naturelle, quelques notions touchant l'histoire pathologique des animaux. Si l'ouvrage de Celse sur l'agriculture a été perdu, par contre, celui de Columelle (*De re rustica*), qui nous est conservé, renferme l'indication de la phthisie pulmonaire. Galien rapporte qu'en disséquant des animaux il a trouvé dans le péricarde une humeur abondante semblable à de l'urine, ou une tumeur squirrheuse qui ressemblait à plusieurs membranes épaisses superposées (péricardite). Longtemps après, un célèbre hippiatre, Apsyrtus de Pruse, décrivait la morve et beaucoup d'autres maladies particulières au cheval. Ainsi, on voit que l'étude des lésions organiques chez les animaux est tout au moins contemporaine de celle des lésions de l'homme, si elle ne l'a précédée.

L'état de torpeur intellectuelle dans lequel tomba l'humanité au moyen âge ne pouvait avoir qu'un temps. Après un moment de repos, l'esprit d'initiative et de recherche reparaît ; les préjugés s'effacent, les opinions religieuses se modifient, et la levée de l'interdit qui pesait depuis longtemps sur l'ouverture des cadavres rend enfin possibles l'étude du corps humain et la recherche des altérations qui s'y produisent. La médecine alors s'engage dans la voie d'un progrès auquel elle devra de plus en plus d'être une science exacte et positive.

Époque moyenne. — Non moins brillante pour la médecine que pour les lettres et les beaux-arts, l'époque de la renaissance voit s'accomplir en anatomie la révolution la plus remarquable qu'une science

ait jamais subie. Les Ordonnances de Frédéric II ayant, dès le XIII[e] siècle, levé l'interdit qui pesait sur l'ouverture des corps humains, Mondini de Luzzi disséquait en 1306 le premier cadavre livré depuis les temps anciens au scalpel des médecins. Il publia bientôt après un ouvrage d'anatomie que l'on peut considérer comme appartenant à l'anatomie pathologique, car il a fait suivre la description des organes de celle des maladies auxquelles ils sont sujets et des moyens thérapeutiques dirigés contre elles. Son ouvrage, qui a joui d'une grande renommée, a eu plusieurs éditions, dont la dernière en 1541. Guy de Chauliac, le restaurateur de la chirurgie, paraît aussi s'être livré à quelques dissections qui ne furent pas entièrement stériles pour l'anatomie pathologique chirurgicale. Bartholomée de Montagnana, professeur de l'école célèbre de Padoue, assure avoir fait quatorze ouvertures de cadavres, chose prodigieuse en ce temps-là ; mais c'est en réalité Antoine Benevieni à Florence et Alexandre Benedetti à Venise qui ouvrirent l'ère nouvelle de l'anatomie pathologique, le premier surtout en secouant le joug des théories galéniques et en cherchant dans la dissection des corps la cause des maladies et de la mort. Ainsi, le signal de l'indépendance de la pensée scientifique partit d'une chaire d'anatomie pour retentir plus tard dans les chaires de philosophie. Du reste, à partir de cette époque, on commence à connaître la valeur des faits ; les lésions observées après la mort dans les principaux viscères sont notées avec soin. J. de Vigo, Bérenger de Carpi, le grand Vésale lui-même, ne dédaignent pas ce genre de recherches auquel s'adonnèrent également Fallope, Eustachi, Ingrassias, Riald, Columbus, J. de Wier, Coiter, A. Paré, Dodoëns, Salus Diversus, Marcel Donatus, Pierre Forestus, Fabrice de Hilden, Fabrice d'Aquapendente et plusieurs auteurs contemporains qui, pour la plupart, s'étaient inspirés de leurs études dans les écoles florissantes de l'Italie.

Schenck de Graefenberg, dans un ouvrage trop peu cité, rassemble laborieusement les matériaux connus de son temps, et les ajoute à des travaux compulsés jusque dans les annales les plus reculées de l'art pour en former le premier ouvrage important sur la matière.

Si ces premiers travaux ne portèrent pas tout le fruit qu'on pouvait en attendre, c'est que les hypothèses, tour à tour en faveur, vinrent fasciner les yeux d'un grand nombre d'auteurs qui trouvaient plus d'attraits dans des explications toutes faites que dans les secrets qu'il fallait arracher à la mort. Les autopsies n'étaient d'ailleurs pas toujours pratiquées avec un soin suffisant pour renverser des faits vus à travers le prisme des théories et au milieu d'une ignorance fort grande des lois de la physiologie positive. Ajoutons que l'esprit de superstition et de crédulité qui régnait à

cette époque conduisit trop souvent les observateurs à s'attacher spécialement aux cas rares, extraordinaires, fabuleux même, dans lesquels ils trouvaient un aliment à leur amour du merveilleux, sans s'inquiéter le plus souvent d'en vérifier l'existence ou même la possibilité.

Loin d'accroître le mouvement commencé, le XVIIe siècle, à son aurore, vit l'élan imprimé aux recherches anatomiques se ralentir tout à coup. Les princes de l'Italie, qui avaient d'abord encouragé ces recherches, cessèrent de les protéger, et il devint difficile de s'y procurer des cadavres. En France, les hommes qui auraient dû se livrer à la culture de la science, médecins et chirurgiens, partagés en deux corps et comme en deux camps opposés, épuisaient tous leurs efforts en des disputes aussi acharnées que ridicules. Épuisée par la guerre de trente ans, l'Allemagne était perdue pour les sciences. Toutefois le siècle dans lequel le chancelier Bacon posa les principes de la philosophie expérimentale et dans lequel se formèrent les plus célèbres académies (Académie des curieux de la nature; Société des sciences de Londres, 1658; Académie des sciences de Paris, 1664) ne fut pas sans jeter quelque lumière sur l'objet qui nous occupe.

Harvey, aidé par l'expérience, fait connaître la plus importante des fonctions, la circulation du sang, et cette découverte est bientôt suivie de celles des vaisseaux chylifères, du canal thoracique et des vaisseaux lymphatiques. A côté de Harvey se placent Aselli, Malpighi et Ruysch, les grandes lumières de l'anatomie et de la physiologie à cette époque où l'on commence à comprendre l'importance de l'anatomie pathologique pour la connaissance exacte des maladies.

Quelques auteurs, comme Schneider, Molinetti, Willis, J. Wepffer, Chr. Bennet, s'occupent plus spécialement des altérations propres à un organe ou à une partie déterminée du corps. Un grand nombre de médecins éditent des centuries d'observations; tels sont : G. Baillou, J. R. Salzmann, Ph. Salmuth, N. Fonteyn, J. D. Horst, mais surtout Thomas Bartholin, Nicolas Tulpius, Dominique Paranoli, Bernard Verzascha, G. Blasius, Stalpart Van der Wiel, Hagedorn. Plusieurs autres, Gérard Blasius, J. N. Pechlin, J. J. Harder, J. C. Peyer, F. Plater, J. Helvig, R. Morton, J. B. Fantoni, contribuent par leurs ouvertures cadavériques à éclairer la nature des affections observées sur le vivant. Enfin quelques auteurs, comme Marc-Aurèle Severin, G. J. Welsch, J. Schrader, J. M. D. Hoffmann, Ét. Blancard, mais surtout Th. Bonnet et J. J. Manget, rassemblent les faits épars et en forment de vastes collections, riche répertoire d'anatomie pathologique.

L'un des ouvrages les plus importants de ce temps est celui dans lequel

Bonnet passe en revue la plupart des maladies, qu'il range dans un ordre anatomique. Mettant à contribution les écrits de ses contemporains plutôt que les faits puisés dans sa propre pratique, cet auteur s'est laissé aller à des répétitions fastidieuses de faits entièrement controuvés et même fabuleux, et souvent il considère comme une cause morbifique des accidents qui n'ont aucune relation avec la maladie.

Au XVIIIe siècle, l'étude de l'anatomie pathologique est plus fidèle et plus impartiale. Moins influencés par l'autorité des anciens, les médecins d'alors observent avec plus de justesse et d'exactitude que leurs prédécesseurs. Leurs observations ne sont plus des faits très-souvent colligés pour la curiosité, mais des matériaux amassés dans le but d'asseoir la médecine sur une base solide et inébranlable. Ainsi l'illustre élève de Valsalva, Morgagni, arrange et coordonne ses observations de façon à les faire servir à la clinique, il s'attache à déterminer les rapports des altérations trouvées après la mort avec les troubles fonctionnels observés durant la vie, et de la sorte il vivifie l'anatomie pathologique et crée la physiologie des lésions matérielles. Si son grand ouvrage sur la cause et le siége des maladies ne présente aucune de ces idées fécondes, de ces aperçus neufs qui répandent une vive lumière sur les phénomènes de l'organisation, il renferme du moins une masse prodigieuse de faits rigoureusement observés et judicieusement expliqués qui constituent un véritable progrès.

L'Italie reconquiert pour un instant le sceptre de l'anatomie pathologique; mais en même temps s'élève en Hollande une école qui sera bientôt célèbre. A la tête de cette école se placent, par l'importance de leurs recherches, Albinus et Sandifort, qui ont laissé des observations anatomo-pathologiques précieuses. A leur suite viennent se grouper, dans des centres différents, un grand nombre d'auteurs, notamment J. M. Hoffmann, Salzmann, P. Barrère, Clossy, Metzger, P. Camper, Baader, Ch. G. Ludwig, Hautsierck, J. C. Walter, Werner, Home, Leveling, Monteggia, etc., dont les faits intéressants sont consultés avec fruit.

Plus encore que dans le siècle précédent, quelques médecins s'attachent spécialement à l'étude des altérations de quelques organes isolés. Ainsi l'anatomie pathologique du cœur est cultivée par Lancisi, Senac et Meckel, celle du foie par Bianchi, celle de l'œsophage par Bleuland, celle de l'intestin par Rœderer et Wagler, celle du cerveau par Gennari, celle des parties génitales par de Graaf, Ph. Bœhmer, Schurig, tandis que les lésions osseuses sont principalement étudiées par Cheselden, Troja, Bonn, Wiedmann, Van Heckeren et Scarpa.

Les plus grands médecins de l'époque comprennent alors l'importance de

l'association de l'anatomie pathologique à la clinique; Fr. Hoffmann à Halle, Herm. Boerhaave à Leyde, de Haen, Stoll à Vienne, Pringle et Fothergill en Angleterre, Borsieri en Italie, Sauvage et Pinel en France s'appliquèrent à donner à leurs observations cliniques une base anatomique, et plusieurs d'entre eux furent des modèles à suivre sur la manière dont il faut observer les lésions physiques des organes internes. Les altérations propres au domaine de la chirurgie furent principalement étudiées par Saviard, Petit, Heister, Ledran et les membres de la fameuse Académie de chirurgie; puis par Siebold, Richter, B. Bell, William Hunter, John Hunter, Pott, Desault, Bertrandi et Abernethy. Les anatomistes et les physiologistes contribuèrent aussi pour leur part au progrès de l'anatomie pathologique; tels sont : Palfin, Vallisnieri, Prochaschka, Wrisberg, les Meckel, Sœmmerring et surtout le célèbre Haller, qui a embrassé toutes les branches des sciences médicales.

Lieutaud, à l'exemple de Bonnet et après Moritz Hoffmann, recueille avec une excessive concision tous les faits parvenus à sa connaissance; il rassemble plus de trois mille observations, constituant autant de faits isolés, qu'il se garde d'analyser, de grouper et de lier par des vues physiologiques ou pathologiques. Ch. F. Ludwig cherche à réduire les lésions organiques en un tableau concis; malheureusement il manque aussi de vues générales et il ne suit d'autre distribution que celle de l'ordre anatomique. Mathieu Baillie, l'auteur d'un des premiers traités d'anatomie pathologique, se préoccupe déjà de la structure des organes malades et de leur physiologie. A. F. Hecker fait paraître un essai de physiologie pathologique; mais la fin de son livre ne répond pas au commencement. Conradi et Voigtel publient des ouvrages uniquement consacrés à l'anatomie pathologique.

Plus important que ceux qui avaient paru jusqu'alors, le livre de ce dernier auteur n'indique pas plus que ceux de ses prédécesseurs les rapports qui existent entre les phénomènes pathologiques et les altérations des organes. Néanmoins, dès cette époque, Vetter, dans l'introduction d'un ouvrage dont il n'existe que le premier volume, s'élève à des considérations générales, essaye d'établir une classification de toutes les maladies organiques, de remonter au mécanisme et à la cause première de tous les changements d'organisation, qu'il rapporte aux inflammations et à leurs diverses terminaisons.

L'importance de l'anatomie pathologique une fois reconnue, les faits sont mieux observés, les éléments de vulgarisation se multiplient, des musées se fondent dans plusieurs centres d'instruction, à Londres (1780), à Amsterdam (1789), à Leyde (1793), à Berlin (1796), et enfin à Halle,

Vienne, Pavie, Florence, Paris, etc., où, grâce aux persévérants efforts et à la libéralité d'hommes tels que J. Hunter, Bonn, Sandifort, Walter, Meckel, Dupuytren, ils deviennent de vastes champs d'étude où sont rassemblées et méthodiquement disposées les pièces naturelles conservées et des productions artificielles en cire qui permettent d'embrasser d'un seul coup d'œil un grand nombre d'altérations des plus remarquables. En outre, de vastes collections iconographiques reproduisent, par la gravure, les lésions les plus curieuses, et ces illustrations, en rendant l'étude des modifications pathologiques des organes plus attachante, facilitent l'intelligence des textes et servent quelquefois à rectifier des appréciations erronées. Vater, Bonn, Sandifort, Baillie et plusieurs autres médecins s'engagent, après Ruysch, dans cette voie qui promet d'être féconde. Enfin apparaissent des journaux qui publient, à mesure qu'ils se produisent, les faits les plus intéressants. A cet égard, le journal de Vandermonde doit être cité en première ligne.

Les institutions cliniques se multiplient peu à peu, les investigations faites au lit des malades se complètent publiquement par des investigations anatomiques, et ce contrôle, en donnant une plus grande certitude au diagnostic, développe les connaissances d'anatomie pathologique. Portal, Prost, Corvisart, Bayle, occupent sous ce rapport, avec quelques autres, un rang élevé.

En même temps, l'étude de la pathologie comparée, entièrement négligée au XVe et au XVIe siècle, à peine abordée au XVIIe par l'essai de Lange, apporte son concours, au XVIIIe siècle, par diverses publications intéressantes. Ehr. Brunner, dans un travail intitulé : *De la fréquence relative des maladies de l'homme et de celles des animaux*, passe en revue un certain nombre de lésions observées chez ces derniers ; Nebel, démontre que les animaux à l'état sauvage sont rarement malades, contrairement à ce qui a lieu lorsqu'ils vivent à l'état de domesticité. Puis, en 1762, l'école vétérinaire de Lyon se fonde sous les auspices de Bourgelat, exemple que ne tardent pas à imiter Vienne, Berlin et les principales villes d'Allemagne, en créant des établissements analogues.

Cependant, malgré de nombreux travaux et les tentatives généralisatrices de quelques observateurs, les archives de l'anatomie pathologique ne se composent encore que de faits plus ou moins rigoureusement observés, de richesses disséminées, de documents épars et pour ainsi dire sans lien. Ce sont tout au plus des collections de lésions distribuées ou par régions, ou par appareils et par organes, en un mot d'après une division anatomique. Il n'y a point encore de déductions dogmatiques, de

généralisation de principes, et partant point de science proprement dite. En somme, l'anatomie pathologique, restée jusqu'au XVe siècle à l'état de germe infécond, prend naissance à partir de cette époque; mais elle ne se développe en réalité qu'au XIXe siècle.

ÉPOQUE MODERNE. — C'est à Bichat que revient l'honneur d'avoir ouvert une voie plus féconde à cette branche de la médecine; son génie lui imprime un nouvel essor, assure sa marche et montre clairement le but à atteindre. Créateur de l'anatomie générale, l'illustre élève de Pinel est encore, par ses idées et par sa méthode, l'inspirateur des progrès accomplis au XIXe siècle dans l'étude des lésions pathologiques. Non content de donner, dans son remarquable traité, une description détaillée des tissus et des systèmes organiques, Bichat a soin d'indiquer les principales altérations que comportent ces systèmes, et de la sorte il rattache l'étude de la lésion à la connaissance de l'organe sain et vivant, fonde l'anatomie pathologique des tissus, qui n'est autre chose que l'anatomie morbide générale, et met ainsi ses successeurs sur la voie qui doit les conduire à la pathologie cellulaire. Pour la première fois, il inscrit en tête de son traité cette importante proposition : *chaque tissu a ses lésions propres*, principe fécond et hardi, qui pouvait étonner à une époque où la structure des organes était encore incomplétement connue, mais dont le temps et les conquêtes de la science devaient démontrer la justesse. Employant dans ses recherches la méthode analytique basée sur les propriétés physiques, chimiques et vitales des tissus, il ouvrait une carrière nouvelle à tous ceux qui tenteraient de l'appliquer dans le domaine de l'anatomie pathologique. Aussi ses études eurent-elles forcément sur ses contemporains, tant en France qu'à l'étranger, une influence des plus manifestes et des plus heureuses. Chacun comprit qu'il fallait faire pour les tissus malades ce que Bichat avait fait pour les tissus sains, et l'on se mit à l'œuvre.

Tout d'abord, Bayle et Dupuytren, travaillant en commun, publièrent plusieurs mémoires sur les productions fibreuses et sur les productions tuberculeuses. Dans le même moment Laennec composait un travail remarquable qu'il lut (décembre 1804) à la Société de la Faculté de médecine sous le titre modeste de *Note sur l'anatomie pathologique*, et dans lequel les lésions morbides et les productions accidentelles en particulier, comparées aux tissus normaux, se trouvaient divisées et classées pour la première fois suivant leur nature anatomique, abstraction faite de leur siége.

Les travaux de Béclard, de Cruveilhier, d'Andral, de Lobstein, de

Bouillaud, de Gendrin et de beaucoup d'autres auteurs de cette époque, furent également inspirés par le même génie. L'histoire anatomique des inflammations, publiée en 1826 par Gendrin, est le reflet, la copie pour ainsi dire de l'*Anatomie générale* de Bichat, avec cette différence qu'au lieu des tissus normaux les tissus enflammés y sont fort bien décrits. Deux ans après, paraissait à Édimbourg un ouvrage (*Elements of general and pathological Anatomy*) dans lequel David Craigie suivait exactement la méthode analytique employée par l'auteur de l'*Anatomie générale.*

A partir de ce moment, l'impulsion est donnée, l'anatomie pathologique est considérée comme l'une des branches les plus importantes de la science médicale, et comme telle elle a ses traités spéciaux. Le célèbre anatomiste de Halle, J. F. Meckel, publie un ouvrage malheureusement resté inachevé, et deux ans plus tard Otto met au jour le sien.

L'un des plus grands anatomo-pathologistes de ce siècle, J. Cruveilhier, après un premier essai d'anatomie pathologique, entreprend et conduit à bonne fin l'œuvre la plus complète et la plus riche de toutes celles qui ont été publiées jusqu'alors, son immortel ouvrage d'anatomie pathologique du corps humain. Vers la même époque paraît le premier exposé systématique général sur la matière, le précis d'anatomie pathologique du professeur Andral. Albers de Bonn, Hope, Carswell, Gluge, livrent à la publicité des atlas moins importants que celui de Cruveilhier, mais néanmoins très-remarquables. Les ouvrages spéciaux se multiplient : Hasse et Rokitansky publient presque en même temps des traités qui ont un grand retentissement, et qui contribuent largement à vulgariser les connaissances anatomo-pathologiques.

Un grand nombre d'auteurs anatomistes et cliniciens s'attachent dès le commencement de ce siècle à l'étude des altérations propres à certains organes. Les affections du cœur ont pour interprètes Corvisart et ensuite Bouillaud qui montre leur rapport avec le rhumatisme aigu, celles des poumons doivent un progrès considérable à Bayle, à Louis, mais surtout à l'illustre Laennec. Les affections du cerveau sont étudiées par Abercrombie et Lallemand, les lésions des reins par Bright et Rayer, celles du foie par Andral, Budd et Frerichs. L'anatomie pathologique chirurgicale est représentée par A. Cooper, Dupuytren, Langenbeck, Velpeau, J. Guérin, Chassaignac, Holmes, etc. Les maladies des enfants et des nouveau-nés sont suivies par Billard, Bednar, F. Weber, Rilliet et Barthez; celles des vieillards par Durand Fardel et plus tard par Charcot.

Les deux Geoffroy Saint-Hilaire impriment un progrès réel à l'étude des monstruosités et créent la tératologie. En même temps l'anatomie patholo-

gique est publiquement enseignée, elle a sa chaire officielle dans les principaux centres universitaires ; des sociétés savantes se proposent son étude pour but, notamment la Société anatomique fondée par Dupuytren et la Société pathologique de Londres. Des journaux spéciaux répandent les connaissances acquises tant en France qu'en Allemagne et en Angleterre ; chaque jour enfin cette branche de la science des maladies prend une importance plus grande et apporte de nouvelles lumières.

La nécessité de pénétrer plus avant dans la connaissance de la structure des parties affectées se fit alors sentir impérieusement, parce que des lésions anatomiques appréciables aux sens faisaient défaut. Forcés d'admettre des maladies dites essentielles, les esprits rigoureux comprirent qu'il était indispensable de porter l'investigation dans les parties les plus élevées de l'organisme où siége la vie. Le microscope, employé au XVIIe siècle par Leeuwenhoeck avec tant de succès, puis par Malpighi, Needham, Gruithuisen, va fournir, grâce à un nouveau perfectionnement, le moyen d'éclairer la structure intime des animaux et celle des végétaux. Jean Müller en fait l'application à l'étude des productions morbides, et par son travail sur les tumeurs il crée définitivement l'histologie pathologique. Il a bientôt de nombreux imitateurs. En Allemagne, ce sont Henle, Gruby, Gluge et J. Vogel qui publie le premier atlas sur la matière, puis Virchow, le célèbre auteur de la *Pathologie cellulaire*, Kölliker, l'histologiste habile, Wedl, Billroth, O. Weber, E. Wagner, Recklinghausen, Cohnheim, Rindfleisch, Rud. Maier et beaucoup d'autres chercheurs non moins expérimentés que nous aurons l'occasion de citer plusieurs fois dans le cours de notre travail ; en France, Lebert qui publia tout d'abord un traité de physiologie pathologique bientôt suivi d'un grand atlas où l'histologie commence à trouver place à côté de l'anatomie pathologique, Ch. Robin, l'auteur d'un traité sur les végétaux parasites, très-remarquable pour l'époque, d'un traité de chimie anatomique non moins important et d'un grand nombre de mémoires d'histologie pathologique. Broca, Follin et Verneuil suivirent les traces de ces deux maîtres et contribuèrent par des mémoires divers à implanter chez nous l'étude de l'histologie pathologique. Enfin, Villemin, Vulpian, Charcot, Cornil, Ranvier et beaucoup d'autres s'efforcent d'agrandir chaque jour le champ de l'histologie pathologique. L'Angleterre compte parmi ses savants qui se sont les premiers engagés sur le même terrain, Bennett, Simon, Paget, Beale, Wilks, etc. L'Amérique a Peaslee, la Hollande Schrœder van der Kolk, Schrant, Donders ; l'Italie Porta et Sangalli.

Ainsi, grâce au développement de l'histologie pathologique, l'analyse

des lésions morbides est poussée plus loin, leur structure est mieux connue; on arrive à constater non plus seulement l'altération du tissu, mais celle de l'élément qui le constitue. De là est née la pathologie cellulaire, dernière expression de l'analyse anatomique comme de l'analyse physiologique. Toutefois, il ne suffit pas de connaître le siége intime des lésions morbides, il importe encore d'en pénétrer l'origine et d'en poursuivre l'évolution. C'est pourquoi l'histologie tend de plus en plus à devenir histogénie. Son terrain de prédilection pour l'instant est cette frontière indécise qui sépare le tissu sain du tissu en voie d'altération, là où l'état normal confine à l'état morbide commençant. On peut prévoir que pendant longtemps encore cette partie de l'anatomie pathologique soulèvera d'ardentes discussions; mais aussi il y a tout lieu de croire qu'elle conduira à une intelligence plus complète de la maladie et de ses effets, partant à une intervention plus rationnelle de l'art de guérir.

L'anatomie comparée, dans cette dernière époque, suit le mouvement imprimé à l'anatomie pathologique de l'homme. Bergmann étudie dans sa remarquable dissertation inaugurale un grand nombre de maladies existant chez différents animaux, il signale entre autres lésions propres aux poissons parvenus à un certain âge l'oblitération des vaisseaux chargés de fournir à la nutrition des écailles et le remplacement de celles-ci par diverses sortes d'excroissances; il établit que les singes sont sujets à la phthisie pulmonaire, aux scrofules et autres affections. Plus tard Reynaud et Rayer étudient également, chacun de leur côté, les tubercules pulmonaires du singe. Rayer publie en 1842 ses *Archives de médecine comparée*, recueil précieux, malheureusement abandonné, mais qui mériterait d'être repris. Heusinger, dans un ouvrage paru en 1844, fait un parallèle intéressant des diverses maladies des différents appareils chez l'homme et chez les animaux, et donne des indications précieuses sur l'art vétérinaire chez les anciens. Dupuy, Leblanc, Bouley, Delafond, Reynal et Goubaux en France, Gluge et Thiernesse en Belgique, Gurlt et Hertwig à Berlin, Haubner et Leisering à Dresde, Gerlach à Hanovre, Pillwax et Roell à Vienne, chacun de leur côté, contribuent à l'avancement de la zootomie vétérinaire.

En résumé, l'anatomie pathologique ne se borne plus, comme autrefois, à collectionner des observations, elle ne se contente pas davantage de décrire les caractères extérieurs des organes altérés, elle cherche à pénétrer la structure intime des altérations, leur mécanisme et leur mode de formation. L'élément malade est devenu pour le biologiste ce qu'est le corps simple pour le chimiste, le but suprême de l'analyse. De plus, les liquides de l'économie sont, comme les solides, l'objet de recherches minutieuses

et suivies de la part de plusieurs observateurs, entre autres Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Robin et Verdeil, etc. Tout récemment un instrument nouveau, le spectroscope, est venu aider à ces recherches et permettre de faire une analyse plus approfondie des humeurs de l'organisme.

Après avoir été une science de pure observation, la médecine tend chaque jour à devenir en même temps une science d'expérimentation. Cette tendance commence à se révéler dès le XVIIe siècle, et le mouvement s'accentue au XVIIIe et au XIXe siècle. De nos jours il s'étend du domaine de la pathologie et de la thérapeutique à celui de l'anatomie pathologique. Les recherches expérimentales de Magendie, de Claude Bernard et de plusieurs autres physiologistes conduisent à faire une application de la méthode expérimentale à l'étude de la genèse des lésions matérielles des organes, à la pathogénie. Il importe de chercher à créer artificiellement ces lésions, soit pour en déterminer la cause, soit pour en saisir le mécanisme véritable; en agissant de la sorte on arrivera à rendre l'anatomie morbide indépendante et on la fera servir utilement à la pathologie.

Des tentatives déjà nombreuses ont été faites dans ce sens; les unes ont eu pour but de confirmer des données cliniques, les autres d'expliquer l'étiologie ou la genèse de certains désordres anatomiques. Cette voie vers laquelle nos recherches pathologiques paraissent avoir conduit quelques expérimentateurs promet d'être féconde. On arrivera de la sorte à prouver ce qu'enseigne déjà l'observation, à savoir que les altérations pathologiques sont toujours subordonnées à l'action d'un agent quelconque, qu'elles ont, pour une cause déterminée, des caractères constants, et qu'il est par conséquent possible de les réduire à un certain nombre de types définis. Ces types ou espèces seront étudiés dans la seconde partie de ce travail, la première sera consacrée à la description des familles et des genres.

Ce rapide exposé est simplement destiné à montrer l'évolution scientifique de l'anatomie pathologique. La bibliographie qui va suivre fera connaître les nombreux travaux qui constituent la richesse de cette science.

BIBLIOGRAPHIE.

I. **Histoire.** — Van der Linden, *De scriptis medicis libri duo.* Amstelodami, 1637, 1651, 1662, avec addit., par G. Abraham Mercklein. Nuremberg, 1686. — Jacques Douglas, *Bibliographiæ anatomicæ specimen, sive Catalogus omnium pene auctorum qui ab Hippocrate ad Harvæum rem anatomicam ex professo, vel obiter, scriptis illustrarunt.* Londini, 1715, in-8°. Lugduni Batavorum, 1734, in-8°. — Baldinger (*Neues Magazin für Aerzte*, vol. IX et XVI). — Aug. Fr. Hecker (*Magazin fur die pathologische Anatomie und Physiologie*).

Altona, 1796, in-8°. — P. Rayer, *Sommaire d'une histoire abrégée de l'anatomie pathologique*, thèse de Paris, 1818, n° 172, et br. in-8°. — C. F. Heusinger, *Aperçu historique sur l'anatomie pathologique, suivi d'un Essai d'une nouvelle classification des tissus accidentels* (*Journ. compl.*, t. XX, p. 30, 125, 1824). — J. E. Dezeimeris, *Mémoire sur la question suivante : Donner un aperçu rapide des découvertes faites en anatomie pathologique durant les trente dernières années, etc.* (*Arch. de méd.*, 1re série, t. XX, XXI, 1829, et t. XXII, 1830). — L. Steward, *Modern med. influenced by morbid Anatomy*. London, 1830. — Am. Guillaume, *De l'infl. de l'anat. path. sur les progr. de la méd., etc.* Dôle, 1834. — Am. Joux, Même titre. Paris, 1835. — Risueno d'Amador, *De l'influence que l'anatomie pathologique a exercée sur les progrès de la médecine depuis Morgagni jusqu'à nos jours* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VI, p. 313, 1837). — Const. Saucerotte, Sur la même quest. (*Mém. ment. hon., ibid.*, p. 494). — J. Cruveilhier, *Histoire de l'anatomie pathologique* (*Annales de l'anatomie et de la physiologie pathologiques*, par Pigné, pp. 9, 38, 75. Paris, 1842). — A. Clauzure, *De l'infl. de l'anat. path. et de la conn. des anomalies sur la pathologie chirurg., etc.* Angoulême, 1843. — Delioux de Savignac, *Origine, esprit et avenir de l'anatomie pathologique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 605). — L. Marcq, *Coup d'œil sur l'histoire de l'anatomie pathologique* (*Journ. de Bruxelles*, t. XXXIV, p. 452, 1862). — O.-O. Weber, *Die Anfänge der pathologischen Anatomie* (Grenzboten, 1862, 408). — Barth, art. Anatomie pathologique du *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales*, t. IV, p. 278, 1866.

II. **Traités spéciaux et généraux**. — xviie et xviiie siècle. — Th. Bonet, *Sepulchretum anatomicum seu anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis*. Genevæ, 1679, 2 vol. in-fol. Edit. aucta a Mangeto. Lugd., 1700, 3 vol. in-fol. — Et. Blancard, *Anatomia practica rationalis seu variorum cadaverum morbis denatorum anatomica inspectio.* Amstel., 1688, in-12. — J. M. Hoffmann, *Disquisitio corporis humani anatomico-pathologica rationibus et observationibus veterum et recentiorum singulari studio collectis confirmata.* Altdorf, 1713, in-4°. — J. B. Morgagni, *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis.* Venetiis, 1761, 2 vol. in-fol. Patav., 1767, in-fol.; trad. franç., par Destouet. Paris, 1820-1824, 10 vol. in-8°. — Le même, *Adversaria anatomica*, 1706-19. — Lieutaud, *Historia anatomico-medica sistens numerosissima cadaverum humanorum extispicia, quibus in apricum venit genuina morborum sedes.* Edit. ab Ant. Portal. Paris, 1767, 2 vol. in-4°.— Chr. Fr. Ludwig, *Primæ lineæ anatomiæ pathologicæ.* Lipsiæ, 1785, in-8°, *De quarumdam ægritudinum humani corporis sedibus et causis adversar. acad. tabul. illustr.* Lips., 1798.—Vicq d'Azyr, art. Anatomie pathologique (*Encyclop. méthodique*, part. méd., t. II, 1790).

xixe siècle. — G. Chr. Conradi, *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Hannover, 1796, in-12. Traduit en italien, par J. Pozzi. Milan, 1804-1805, in-8°. — Math. Baillie, *The morbid Anatomy of some of the most important parts of the human Body.* Lond., 1791, in-8°; with an appendix to the first Edition. London, 1793, in-8°. Traduction française, par Ferral.

Paris, 1804, in-8°; par Guerbois, Paris, 1815, in-8°. Trad. allemande, par Sömmerring. Leipzig, 1794.—F. G. Voigtel, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, mit Zusatzen von P. F. Meckel. Halle, 1804-1805, 3 vol. in-8°. — J. Fr. Meckel, *Handbuch der pathologischen Anatomie*. Leipzig, 1811-1818, 2 tomes en 3 vol. in-8°; traduct. française par Jourdan et Breschet. Paris, 1825. — A. W. Otto, *Handbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere*. Breslau, 1814, in-8°. — Du même, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere*. Berlin, 1830, in-8°. — Fleischmann, *Leichenöffnungen*. Erlangen, 1815, in-8°. — J. Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique en général et sur les transformations organiques en particulier*. Paris, 1816, 2 vol. in-8°. — Du même, *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1849-1864, 5 vol. in-8°. — Consbrucq, *Taschenbuch der pathologischen Anatomie für praktische Aerzte und Wundaerzte*. Leipzig, 1828, in-8°. — Fr. Nasse, *Leichenöffnungen*. Bonn, 1821. — X. Bichat, *Anatomie pathologique*. Derniers cours de Bichat, d'après un manuscrit de P. A. Béclard, avec une notice, etc. Paris, 1825, in-8°. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*. Paris, 1826, 2 vol. — D. Craigie, *Elements of general and pathological anatomy, adapted to the present state of knowledge in that science*. Edinb., 1828, in-8°, 2ᵉ édit., 1848. — G. Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, 2 tomes en 3 vol. — J. F. Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, 1833, 2 vol. in-8°. — W. E. Horner, *A Treatise of pathological anatomy*. Philadelphia, 1829, in-8°. — W. Money, *A vade mecum of morbid anatomy*. Lond., 1830, in-8°. — Nic. Casas, *Elementos de anatomia patologica*. Madrid, 1833. — F. Ribes, *De l'anatomie pathologique considérée dans ses vrais rapports avec la science des maladies*. Paris et Montpellier, 1828. — Herbert Mayo, *Outlines of Human pathology*. London, 1835-1836, in-8°. — Gottl. Gluge, *Anatomisch-mikroscopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen Pathologie*. Minden, 1839, in-8°. — Ludwig Fick, *Abriss der pathologischen Anatomie*. Cassel, 1839. — C. Ew. Hasse, *Specielle pathologische Anatomie*. Leipzig, 1841. — Rokitanski, *Handbuch der allegemeinen und speciellen. Anatomie*. Wien, 1842-46, 3ᵉ édit. 1855-1861, 3 vol. in-8°. — J. Vogel, *Pathologische Anatomie des menschl. Körpers*. (1. Abth. allg. Theil.). Leipzig, 1845, in-8°; trad. franç., par Jourdan (*Encyclopédie anat.*). Paris, 1847, in-8°. — Fr. Gunsburg, *Die patholog. Gewebelehre*. Leipzig, 1845-1848, 2 vol. in-8°. — J. Engel, *Entwurf einer patholog. Anatomie Propädeutik*. Wien, 1845. — Du même, *Specielle pathologische Anatomie*. Wien, 1856, in-8°, et *Allgem. patholog. Anatomie*. Wien, 1865.—C. Ern. Bock, *Lehrbuch der patholog. Anatomie, mit Rücksicht auf die Anwendung am Krankenbette*. Leipzig, 1847, in-8°; 4ᵉ édit., 1864, in-8°, avec figures. — Th. Wislocki, *Compendium der pathologischen Anatomie, als Anleitung zum Selbststadium bearbeitet*. Wien, 1853, in-8°. — R. Heschl, *Compendium der allg. und spec. patholog. Med*. Wien, 1854-1855, in-8°. — Peaslee, *Human histolog*. Philadelphia, 1857. — Aug. Förster, *Lehrbuch der pathologische Anatomie*, Iena, 1850, trad. franç., par H.

Kaula. Strasb., 1853, in-8°. — Le même, *Handb. der patholog. Anatomie.* Leipzig, 1863-1865, 2 vol. — C. H. Jones and E. Sieveking, *A Manual of pathological Anatomy.* London, 1854, in-12. — Carl Wedl, *Grundzüge der pathologischen Histologie.* Wien, 1854, in-8°. — C. Kolb, *Grundriss der patholog. Anatomie.* Stuttgart, 1855, in-8°. — H. Lebert, *Physiologie pathologique ou Recherches cliniques expérimentales et microscopiques.* Paris, 1845, 2 vol. in-8°. — Sam. Wilks, *Lectures on pathological Anatomy.* London, 1859. — S. D. Gross, *Elements of pathological Anatomy*, 3e édit. Philadelphia, 1857, in-8°. — Ch. Houel, *Manuel d'anatomie pathologique générale et appliquée, contenant la description et le catalogue du Musée Dupuytren.* Paris, 1857, in-12, 2e édit. *Ibid.*, 1862, in-12. — Alex. Winther, *Lehrbuch der allgem. patholog. Anatomie der Gewebe des Menschen.* Giessen, 1860, in-8°. — Paulicky, *Allgemeine Pathologie.* Lissa, 1862. — P. Broca, *Traité des tumeurs*, Paris, 1866-69, 2 vol. — Rud. Maier, *Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1871. — E. Klebs, *Handb. d. patholog. Anatomie.* Berlin, 1868-1873, 4 fascicules. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histolog. pathol.* Paris, 1869-73, 2 fasc. — Ed. Rindfleisch, *Traité d'histolog. patholog.*, traduit de l'Allemand par Fr. Gross, Paris, 1873.

III. **Collections d'observations.** — xve et xvie siècle. — Guy de Chauliac, *Chirurgiæ tractatus septem cum antidotariis.* Venetiis, 1470. Parisiis, 1514. Basileæ, 1528. Collect. medicinæ. Lugduni, 1506. — Bartholom. Montagnana, *Consilia medica.* Rothomagi, 1476. — Mundinus, *De omnibus humani corporis membris Anatomia.* Venet., 1478. — Alexand. Benedictus, *Anatomia seu historiæ corporis humani libr. V.* Venet., 1493. — Anton. Benevienus (Benevieni), *De abditis nonnullis et mirandis morborum et sanationum causis.* Florent., 1506. Basil., 1528. Lugd. Batav. edit. Dodonæus, 1585. — Giovanni de Vigo, *Practica in arte chirurgica copiosa.* Rom., 1514. — Jac. Berengario de Carpi, *Commentaria cum amplissimis additionibus super anat. Mundini.* Bonon., 1521. — Nicol. Massa, *Liber introductorius anatomiæ.* Venet., 1536. — Andreas Vesalius, *De corporis humani fabrica libri septem.* Basil., 1543. — John Phil. Ingrassia, *De tumoribus præter naturam.* Neapol., 1552. — Jacques Dubois, *Isagoge in libros Hippocratis et Galeni anatomicos.* Paris, 1555. — Reald Colombus, *De re anatomica libri XV.* Venet., 1559. — Gabriele Falloppia, *Observationes anatomicæ.* Venet., 1561. — Du même, *Libelli duo, alter de ulcer., alter de tumorib.* Venet., 1563. — Bartholomeo Eustachio, *Opuscula anatomica.* Venet., 1564. Lugd. Bat., 1707, edit. Boerhaave. — *Tabulæ anatomicæ*, edit. Lancisi. Romæ, 1714. — Joh. Keutmann, *Calculorum in corpor. human. genera XII*, in C. Gesner, *De omni rerum fossilium genere.* Tigur., 1565. — Joh. Wierus, *Observationum rarar. lib. I.* Amstelod., 1557. Basil., 1567. *Opera omnia.* Amstelod., 1661. — V. Coiterus, *Externarum et internarum principalium humani corporis partium tabulæ atque anatomicæ exercitationes observationesque variæ novis ac artificiosissimis figur. illustr.* Norimbergæ, 1573. — Ambrosius Paraeus, *Les œuvres de M. A. P. avec les fig. et portraits, etc.* Par., 1575, en lat. par Guille-

meau. Paris, 1582. — Jul. Caes. Arantius, *De tumoribus præter naturam secundum locos affectos liber.* Bologn., 1579, 2e édit., 1787. — Rembertus Dodonæus, *Observationum medicinalium exempla rara.* Colon., 1581. Lugd. Bat., 1585. — Schenck von Graefenberg, *Observationum medicarum rararum, novarum, admirabilium et monstrosarum volumen*; lib. I, Basil., 1584, lib. II-VII, Friburg, 1594-97, Francof., 1602.

xviie siècle. — Marcellus Donatus, *De medica historia mirabili libr. VI.* Mantua, 1586; ed. Greg. Horst., c. add., libr. VII. Francof., 1613. — Gaspar Bauhinus, *Theatrum anatomicum.* Basil., 1592. — Guil. Fabricius Hildanus, *De gangræna et sphacelo.* Colon., 1593. Genev., 1598. *Observationum et curationum chirurgicarum cent. VI* : I, Basil., 1606. II, Genev., 1611. III, Bas., 1614. IV, Bas., 1619. V, Francof., 1627. VI, Lugd., 1641. Opera omnia Francof., 1646. — Petrus Forestus, *Observationum et curationum medicinalium libri XXXII.* Lugd. Batav., 1593-1606. Francof., 1602-34. — Barthélemy Cabrol, *Alphabet anatomique.* Tournon, 1594. Genev., 1604. — Riolanus, *Anthropographia.* Paris, 1618. — Le même, *Enchiridium anatomicum et pathologicum.* Paris, 1648. — J. Chifflet, *Singulares ex curationibus et cadaverum sectionibus observationes.* Paris, 1611. — Epiphanus Ferdinandus, *Centum historiæ seu observat. et casus medic. omnes fere medicinæ partes cunctosque corporis hum. morbos continentes.* Venet., 1611. — Hier. Fabricius ab Acquapendente, *Opera chirurgica.* Par., 1613. Patav., 1617. — Felix Plater, *Observationum in hominis affectibus plerisque libri III.* Basil., 1614. — Petr. Poterius, *Insignes curationes et singulares observationes centum.* Venet., 1615. — Guill. Loyseau, *Observations médic. et chirurg.* Bordeaux, 1617. — Carl Piso, *Selectiorum observat. et consilior. lib. sing.* Ponta ad Montic., 1618. — Anton. Saporta, *De tumorib. praeter. natur. libri V*, ed. H. Gras. Lyon, 1624. — Gregor Horst, *Observationum medicinalium singularium libri IV.* Ulm, 1625. — William Harvey, *Exercitatio anat. de motu cordis.* Francof., 1628. *Opera omnia.* Lond., 1766. — Marc. Aurel, Severinus, *De abscessuum recondit. natura.* Neap., 1632. Lugd. Bat., 1724. — Guil. Ballonius, *Opera omnia.* Paris, 1635. Venet., 1734. — Le même, *Paradigmata et historiæ morborum.* Par., 1648. *Consilior. medic. libri III.* Par., 1615-36. — Nicol. Tulpius, *Observationum medicarum libri IV.* Amstel., 1641, 1739. — Petrus Borellus, *Historiar. et observat. medico-physic. cent. IV.* Castris, 1652. Francf., 1670. — Thomas Bartholinus, *Historiarum anatomicarum rar. cent. I et II.* Hafniæ, 1654. III, IV. *Ibid.*, 1657. V, VI, 1661. — Le même, *De anatome practica ex cadaveribus morbosis adornanda consilium.* Hafn., 1674. — Dan. Horst, *Decas observation. et epistolar. anatomicarum.* Francof., 1656. — Petrus Pawius, *Observationes anatomic. selectior. cur. Th. Bartholino.* Hafn, 1657. — Jac. Bontius, *Observationes selectæ ex dissectione cadaverum ac autopsia descriptæ.* Amstelod., 1658. — Joh. Jac. Wepfer, *Observationes anatomicæ ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia.* Schaffhusii, 1658. — Paul Barbette, *Anatomica practica.* Amstelod., 1659. — Walter Charlton, *Exercitationes pathologiæ.* London, 1661. — Joh. Vesselingius,

Observationes anatomiæ et epistol. medic. Hafn., 1664. — Petro de MARCHETTIS, *Observationum med. chir. rariorum sylloge.* Patavìæ, 1664. — Casp. BARTHOLINUS, *Observationes anatomiæ et epist. med.* Hafn., 1664. — Thomas WILLIS, *Pathologia cerebri.* Oxon., 1667. — Rud. SALZMANN, *Varia observata anat.* Amsterd., 1669. — Richard LOWER, *Tractatus de corde.* Lond., 1669. — Theodor KERKRING, *Spicilegium anatomicum.* Amst., 1670. — Justus SCHRAEDER, *Quatuor decades observation. anatomic. medic.* Amst., 1674. — Antonio MOLINETTI, *Dissertationes anatomico pathologic.* Venet., 1675. — Gerard BLASIUS, *Observationes medicæ rariores.* Amstelod., 1677. — Samuel COLLINS, *A system of anatomy of the body of men, birds, beasts, fishes with its diseases, cases and cures.* London, 1680. — Joh. CONR. PEYER, *Methodus historiarum anatomico-medicarum.* Paris, 1678. — Raimund VIEUSSENS, *Necrologia universalis.* Lyon, 1685. — ISBRAND DE DIEMERBROECK, *Observationes et curat. medicæ* C. Ultraj., 1685. — Marcello MALPIGHI, *Opera omnia*, 1686. — STALPAART VAN DER WYL, *Observationes rarior. medicæ, anatomicæ et chirurgicæ.* Lugd. Bat., 1687. — Joh. MURALT, *Anatomisches Collegium*, etc. Nürnberg, 1689. — Friedr. RUYSH, *Observationum anat. chir. cent.* Amsterd., 1691 ; *Adversarior. anat. med. chir.*, Ibid., *dec. III*, 1717-23 ; *Epistol. anat. problemat.* Ibid., 1711. — Nicol PECHLIN, *Observationum physico-medicar. libri III.* Hamburg, 1691. — J. Jac. MANGET, *Bibliotheca medico-practica.* Genevæ, 1695-98, 4 vol. — Le même, *Theatrum anatomicum.* Genev., 1716. — COWPER, *Anatomy of human body.* Oxon., 1697. — Jos. LANZONI, *Animadversiones ad anat. med. chirurg. fac.* Ferrar., 1698. — Joh. Baptista FANTONIUS, *Observationes anat. med. selectiores.* Turin, 1699. Venet., 1713.

XVIII[e] SIÈCLE.—R. DE GRAAF, *Opera omnia.* Amsterd., 1705.—Adam BRENDEL, *Observationum anatomicarum decad. III.* Wittenb., 1706-18. — Giov. Maria LANCISI, *De subitaneis mortibus libri II.* Romæ, 1707. — Friedr. HOFMANN, *De anatomes in praxi medic. usu.* Halle, 1707. — Godofr. BIDLOO, *Exercitat. anat. chirurg. decad. II.* Leyden, 1708. — Joh. SALZMANN, *Specimen anatomiæ curiosæ et utilis.* Strasbourg, 1709. — *De ossificationib. præternatural.* Ibid., 1720. —J. H. BÖCLER, *Specimen anatom. curiosæ et utilis.* Argentorati, 1709.— Martin SCHURIG, *Spermatologia.* Francof., 1720. — *Sialologia.* Dresd., 1723. *Chylologia*, Ibid., 1725. *Gynæcologia.* Ibid., 1730. — A. CANT, *Impetus primi anatomici ex lustratis cadaveribus nati.* Lugd. Bat., 1721, avec tables. — B. ALBINUS, *De anatome errores detegente in medicina oratio.* Utrecht, 1723. — Domin. SANTORINI, *Observationes anatomicæ.* Venet., 1724. — Godfr. STENZEL, *Anthropologia ad pathologiam applicata, praejudiciis liberata.* Viteb., 1728. — Henric. BASSIUS, *Observat. anat. chir. medicæ.* Halle, 1731. — Antonio VALLISNIERI, *Opere fisico-mediche.* Venez., 1733. — Joh. FANTONIUS, *Opuscula medica et physiol.* Genevæ, 1738. — Albert von HALLER, *Commentarii ad prælectiones Boerhaavii in institution. propr.* Götting., 1730-44, vol. VI. — Le même, *Opuscules pathol.* Lausanne, 1755, 3 vol. ; *Opera, anat. minora.* Lausanne, 1762-68 ; *Élém. physiol. corp. hum.* Lausanne, 1757-66.—Giov. Batt. BIANCHI,

De naturali vitiosa morbosaque generatione. Turin, 1741, Genevæ, 1725. — Conr. Fabrizius, *Sylloge observationum anat.* Helmst., 1759. — Jean Senac, *Tr. de la structure du cœur, de son action et de ses maladies.* Paris, 1749. — Ferd. Lambrecht, *Oblectationes et observationes anatomicæ.* Francof., 1751. — P. Barrère, *Observations anatomiques tirées des ouvertures d'un grand nombre de cadavres propres à découvrir les causes des maladies.* Perpignan, 1751. — Adolphe Boehmer, *Observation. anatomicar. rarior. fasc. I, II.* Halle, 1752-56. — A. Mueller, *Progr. de utilitate anatomiæ practicæ.* Giessen, 1783. — Pietro Tabarrani, *Observationes anatomicæ.* Lucca, 1753. — Joh. Ludw. Lœseke, *Observationes anatomicæ chirurg. med. novæ et rariores.* Berl., 1754. — C. Gianella, *Non semper ex cadaveram sectione colligi potest, rectene aut perperam sit curatio morborum institata.* Patav., 1755. — Charl. Nicol. Jenty, *A course of anatomico-physiological lectures.* Lond., 1757-65, 3 vol. — Anton. de Haen, *Ratio medendi.* Vindob., 1758-73. — Anton. Stoerck, *Annus medicus.* I, 1760. II, 1762. Wien. — Joh. Jac. Huber, *Observationes anatomicæ.* Cassel, 1760. — *Animadversiones anatomicæ.* Ib., 1763. — P. Camper, *Demonstrationes anatomico-pathologicæ.* Amst., 1760-62. — Joseph Baader, *Observatione medicæ incisionibus cadaverum anatomicis illastratæ.* Friburg, 1762. — Samuel Clossy, *Observations on some of the diseases of haman body taken from the dissections of morbid bodies.* London, 1763. — Pet. Joh. Hartmann, *Progr. Anatom. practic. quædam observat.* Frankfurt, 1763. — Jos. Benvenuti, *Observation. medicæ quæ anatomiæ superstructæ sunt.* Lucca, 1764. — Franz Biumi, *Observationes anatomicæ.* Mailand, 1765. — Rich. Browne Cheston, *Pathologic inquiries and observ. in surgery from the dissect. of morbid bodies.* Glocester, 1766. — Gaspar Forlani, *Rariores observat. medico-practicæ et anatomicæ.* Venet., 1769. — Christ. Gottfr. Buettner, *In vielen Jahren gesammelte anatomische Wahrnehmungen.* Königsberg, 1769. — E. F. Eschenbach, *Observata quædam anatomico-chirurgica-medica rariora.* Rostock, 1769 — Christ. Gottl. Ludwig, *Adversaria medico-practica.* Lipsiæ, 1769-73, 3 vol. — Jac. Friedr. Isenflamm, *De difficili in observationes anatomicas epicrisi commentationes VII.* Erlangæ, 1771-92. — Paul S. Graeuwen, *Oratio de anatomiæ pathologicæ utilitate et necessitate.* Groning, 1771. — Rich. de Hautesierck, *Rec. d'observations de méd. milit.*, vol. II. Paris, 1772. — Ed. Sandifort, *Oratio de circumspecto cadaverum examine, optimo practicæ medicinæ adminiculo.* Lugd. Bat., 1772. — Le même, *Observationes anatomico-pathologicæ.* Lugd. Batav., 1777-81. — *Exercitationes academicæ.* Lugd. Batav., 1783-85. — Joh. Gottl. Walter, *Observationes anatomicæ.* Berol., 1775. — Paul Chr. Fr. Werner, *Observata quædam in morbis et sectionibus cadaverum humanor.* Lips., 1776. — Maximilian Stoll, *Ratio medendi.* Vindob., 1779-90. — Francis Home, *Clinical experiments, histories and dissections.* Edinb., 1780. En allemand. Leipzig, 1781. — Fr. Gennari, *De peculiari struct. cerebri nonnullisque ejus morbis.* Parm., 1872. — Andreas Bonn, *Descriptio thesauri ossiam morbosorum Hoviani.* Amstelod., 1783. — Rezia, *Specimen observationum anatomicarum et pathologicar.* Turin, 1784. — Chr. Gottl.

Eschenbach, *Verm. med. und chir. Bemerkungen nebst Nachrichten von merwürdigen Leichenöffnungen.* Leipzig, 1784-86. — Georg Prochaska, *Annotation. academicar. fasc.* 1-3. Prag., 1784. — C. S. Schinz, *De cauto sectionum cadaverum usa ad dijudicandas morborum causas.* Gœtting., 1786. — H. Palmat. Leveling, *Observationes anatomicæ rariores.* Anglipoli, 1786. Norimb., 1787. — John. Hunter, *On the nat. of the blood, inflammation and gunshot wounds.* Lond., 1787. Œuvres complèt., trad. fr. de Richelot. Paris, 1841. — Joh. Dan. Metzger, *Observationes anatomico-pathologicæ.* Regiom., 1791. — Giov. Batt. Monteggia, *Fasciculi pathologici.* Mediol., 1789.—Ant. Jac. van Dœveren, *Observationes pathol. anat.* Lugd. Batavorum, 1789. — Joh. Christ. Reil, *Memorabiliam clinicorum fasc.* 1, 2. Halle, 1790-95; *Exercitationes anatomicæ.* Halle, 1796.— Dan. Gottl. Silbermann, *De promovendis anatomiæ pathologicæ administrationibus.* Halle, 1790.

xixe siècle. — Sam. Thom. Sœmmerring, *Vom Bau des menschl. Körpers.* Frankf., 1791-96.—Charles Bell, *A system of dissections.* Edimb., 1798, 1800. Leipzig, 1800. — Flaschland, *Observ. anat. pathol.* Rastadt, 1801, in-12. — Antonio Scarpa, *De anatome et pathologia ossium commentarii.* Leipzig, 1799, Paviæ, 1827. — Malacarne, *Ricordi della anatomia chirurg. raccolti.* Padova, 1801, 3 vol. — Xavier Bichat, *Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médecine.* Paris, 1801. — William Heberden, *Commentarii de morborum historia et curatione.* London, 1802. — A. R. Vetter, *Aphorismen aus der pathologischen Anatomie.* Wien, 1803. — Antoine Portal, *Cours d'anatomie médicale.* Paris, 1803, 5 vol. — Guillaume Dupuytren, *Propositions sur quelques points d'anatomie, de physiologie et d'anatomie pathologique.* Paris, 1803. — A. Prost, *Médecine éclairée par l'observation et l'ouvertare des cadavres,* 2 vol. Paris, 1804. — C. J. Kellethout, *Sectiones cadaverum pathologicæ.* Ludg., Bat., 1805. — Fl. Caldani, *Osservazioni anatomico-pathologiche* (*Memor. di Matemat. e di Fisica della Societ. ital.*, t. XII, p. 2, s. i. Modena, 1806). — Vict. Broussais, *Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniqaes da cœur et des gros vaisseaux.* Paris, 1806. — Gaspard Laurent Bayle, *Recherches sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1810. — J. M. D. Herold, *Diss. exh. Observata quædam ad corp. hum. partiam structuram et conditionem abnormem.* Marburg, 1812. — Wilh. Gottl. Kelch, *Beiträge zur pathologischen Anatomie.* Berlin, 1803. — Iw. Francis, *Cases of morbid Anatomy.* New-York, 1815, in-4°. — A. F. Fowe, *Diss. sist. animadversiones in Anatomiam pathologicam.* Berolin., 1815. — John Howship, *Practical observations in surgery and morbid anatomy, illustrated by cases with dissections and engravings.* London, 1816. — Will. Wadds, *Observations in surgery and morbid anatomy.* London, 1817. — René Théophile Hyacinthe Laennec, *De l'auscaltation médiate.* Paris, 1819, 2 vol. — Gilbert Breschet, *Essais sur les veines du rachis ; rech. sar la format. da cal ; considér. et observat. anat. et patholog., etc.* Paris, 1819 ; *Histoire des phlegmasies des vaisseaux lymphatiques.* Paris, 1829. — Rob. Allan, *A system of pathological and operative surgery founded on Anatomy.* Edinburgh.

1819-21, 3 vol. — Abercrombie, *Path. and pract. researches on the diseases of the brain*. London, 1821, traduction française de Gendrin. Paris, 1832. — Monro, *Outlines of the Anatomy of the human body in its sound and diseased state*. Edinburgh, 1821. — H. F. Isenflamm, *Anatomische Untersuchungen*. Erlangen, 1822. — Tacheron, *Recherches anatomo-pathologiques sur la méd. prat.* Paris, 1823. — Forbes, *Original cases, with dissections and observations*, etc. Lond., 1824. — R. Hooper, *The morbid anat. of the human brain*. London, 1826. — Heusinger, *Bericht von der K. anatom. Anstalt zu Wurzburg*. Wurzburg, 1826. — Ch. A. Louis, *Mém. ou recherches anatomico-pathologiques*. Paris, 1826. *Recherches anat. et thérap. sur la phthisie*. Paris, 1825, 2e édit., 1843. *Recherches sur la fièvre typhoïde*. Paris, 1829, 2e édit., 1841. — Bouillaud, *Traité chir. et expérim. des fièvres prétendues essentielles*. Paris, 1826. *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835. *Traité du rhumatisme artic.* Paris, 1860. — Rayer, *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1827. *Traité des maladies des reins*. Paris, 1839. — Schrœder van der Kolk, *Observationes anatomico-pathologici et practici argumenti*. Amstel., 1826. *De stud. anatom. pathol.* Traj., 1827. — Billard, *Tr. des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1828. — Wutzer, *Bericht über die anatom. Anstalt in Münster*, 1re partie. Münster, 1830, 2e partie par Tourtual, Münster, 1833. — F. Ribes, *Mém. et observ. d'anat. de phys. de path., etc.* Paris, 1841-1845, 3 vol. in-8°. — Todd, *Cyclopedia of anat. and physiology*. London, 1835-59, 5 vol. — Carl Heller, *Beiträge zur patholog. Anatomie*. Stuttg., 1835. — Johannes Mueller, *Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1838. — Jac. Henle, *Schleimund Eiterbild.*, Berlin, 1838. *Handbuch der rationellen Pathologie*. Braunschweig, 1846-53, 2 vol. — Bernhard Mohr, *Beiträge zur pathologischen Anatomie*. I, Stuttgard, 1838. II, Kitzingen, 1840. — Broers, *Observationes anatomico-pathologicæ*. Lugd. Bat., 1830. — David Gruby, *Observationes microscopicæ admorphologiam pathologicam spectantes*. Vindob., 1839. — Delle Chiaje. *Dissertazioni anatomico-pathologiche*. Napoli, 1840. — Folchi, *Exercitatio pathologica seu multorum morborum historia per anatomen illustrat.* Romæ, 1841 43. — A. Walker, *Pathology founded on Anatomy and Physiology*. London, 1841. — Thomas Hodgkin, *Lectures on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes*. London, 1836, 1841, 2 vol. — Hannover, *Hvad er Cancer*. Kjöbenhavn, 1843. — Le même, *Das Epithelioma*. Leipzig, 1847. — Joan. Casorati, *De anatomes pathologicæ abusu*. Ticini Regii, 1843. — Ch. H. Ehrmann, *Observ. d'anat. pathol.* Strasbourg, 1843-63. — Heinrich, *Mikroskopische und chemische Beiträge*. Bonn, 1844. — Baerensprung, *Observ. microscopicæ de penitior. tumorum structura*. Halle, 1844. — Baron, *Mémoire sur la nature et le développement des produits accident.* Paris, 1845. — Jos. Engel, *Darstellung der Leichenerscheinungen*. Wien, 1855. — Le même, *Sectionsbeschreibungen*. Wien, 1861. — Hermann Lebert, *Physiologie anatomique*. Paris, 1845-48, 2 vol. — W. H. Walshe, *The nature and treatment of cancer*.

London, 1846. — Wenzel Gruber, *Beiträge z. Anatomie, Physiologie und Chirurgie.* Prag., 1846. — Le même, *Neue Anomalien als Beiträge zur phys. chirurg. und pathol. Anatomie.* Berlin, 1848. — Rudolph Virchow, *Gesammelte Abhandlungen z. wissenschaftlichen Medicin.* Franfk., 1856. *Die Cellular-Pathologie in ihrer Begründung auf physiol. Gewebsehre.* Berlin, 1858; trad. fr. par Picard. Paris, 1860. *Die krankhaften Geschwülste.* Berlin, 1863-64, trad. fr. par Aronssohn, 1867-71. — Heinr. Meckel, *De Pseudoplasmatibus.* Halis, 1847. — Ch. Robin, *Du microscope et des inject. dans leurs applic. à l'anat. et à la pathol.* Paris, 1849. — Robin et Verdeil, *Tr. de chimie anatomique et physiologique normale et pathologique.* Paris, 1853, 3 vol. avec atlas. — N. Pirogoff, *Anatomie patholog. du choléra-morbus.* Saint-Pétersbourg, 1849. — Le même, *Anatome topographica sectionibus per corp. hum. congelat. duct. illustr.* Ibid., 1851. — H. Dittrich, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lungenkrankheiten.* Erlangen, 1850. — A. Bednar, *Die Krankheiten der Neugebornen und Sauglinge.* Wien, 1850-53, 4 Th. — John Simon, *General pathology.* London, 1850. — F. Weber, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen.* Kiel, 1851-52. — B. Reinhardt, *Pathologisch-anatomische Untersuchungen.* Herausgeg. von Leubuscher. Berlin, 1852. — B. Beck, *Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie.* Carlsruhe, 1852; *Klinische Beiträge zur Histologie und Therapie der Pseudoplasmen.* Freiburg, 1857. — Meinel, *Beiträge zur pathologischen Anatomie.* Bonn, 1852. — T. S. Holland, *Pathological Anatomy consid. in its relation to medical science.* Cork, 1852. — J. M. Schrant, *Prijsverhandeling over de goed-en kwaadartige Gezwellen.* Amsterdam, 1852. — P. Broca, *Anatomie pathologique du cancer.* Paris, 1852. — Frz. Schuh, *Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen.* Wien, 1852. — Le même, *Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen.* Wien, 1853. — James Paget, *Lectures on surgical pathology.* London, 1853, 2 vol.; 2d ed. by W. Turner. London, 1863. — Eug. Kœberle, *Observations sur quelques points d'anatomie pathologique*, thèse de Strasbourg, 1853. — Theodor. Billroth, *Beiträge zur pathologischen Histologie.* Berlin, 1858. — Rom. Fischer, *Patholog. anatom. Befunde in Leichen von Geisteskranken.* Luzern, 1854. — C. O. Weber, *Die Knochengeschwülste.* Bonn, 1856 : prem. part. *Exostosen und Enchondrom.* — H. Demme, *Ueber die Veränderungender Gewebe durch Brand.* Frankfurt, 1857; *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus.* Leipzig et Heidelberg, 1859. — Gamgee, *Researches in pathological anat. and clin. surgery.* London, 1857. — R. Volkmann, *Bemerkungen über einige von Krebs zu trennende Gewülste* Halle, 1858. — E. Wagner, *Der Gebärmutterkrebs.* Leipzig, 1858. — Lambl, *Aus dem Franz. Josef-Kinder-Spitale in Prag*, — *Beobachtungen in Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie.* Prag., 1860. — Giac. Sangalli, *Storia clinica ed anatomica dei tumori.* Pavia, 1860, 2 vol., — Amabile e Virnicchi, *De' Neoplasmi o nuove formazioni organizzate nella loro struttura, genesi ed evoluzione.* Napoli, 1860. — Recklinghausen, *Die Lymphgefässe*, etc., Berlin, 1861. — Laboulbène, *Recherches cliniq. et anatomo-*

patholog. sur les affections pseudo-membr. Paris, 1861. — Holmes, *A system of surgery. I. General pathology.* London, 1860. — Buhl, *Ueber die Stellung und Bedeutung der pathologischen Anatomie.* München, 1863. — Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, thèse de Paris, 1862; *Des hémorrhagies méningées* (*Archiv. générales de méd.*, décembre 1863 et janvier 1364; *Mém. d'anatomie pathologiqae.* Paris, 1863). — V. Cornil, *Du cancer et de ses caract. anatomiqaes* (*Mém. de l'Académie de méd.*, t. XXVII, Paris, 1866). — Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards.* Paris, 1866.

IV. **Journaux et Sociétés savantes.** — *Philosophical Transactions.* London, 1665. — *Journal des Savants.* Paris, 1665. — *Miscellanea seu Ephemer. med.-phys. Academiæ naturæ curiosorum.* Dec. III, Francof., 1670. A partir de 1712, cette collection prend le titre : *Ephemer. s. obs. medico-physicæ, in X cent.*; après 1727, celui de *Acta physico-medica*, et après 1757, celui de *Nova acta physico-medica.* — *Acta eruditorum.* Lipsiæ, 1682; *Nova acta*, 1732. — *Histoire de l'Académie des sciences de Paris*, avec les mémoires, 1699. — *Miscellan. Berolinens.* Berlin, 1710. Ce recueil, à partir de 1744, porte en français le titre : *Histoire de l'Acad. des sciences et belles-lettres de Berlin*, et après 1770, celui de *Nouveaux mémoires.*—*Acta medic. Berolinensiam*, par J. D. Gohl. Berlin, 1720-1722.— *Commentarii academiæ scient. Petropolitanæ*, 1726.— *Commentarii Bononiens.*, 1731. — *Commercium litterarium noricum*, 1731. — *Mémoires de l'Académie de chirurgie.* Paris, 1731. — *Medical Essays and observations.* Edinburgh, 1733-42. — *Acta Upsaliensis Societatis scientiarum*, 1740; *Nova acta*, 1773. — *Commentarii Societatis gottingensis*, 1751, *nov. com.* 1778. — *Recueil périodique d'observat. de médecine*, par Vandermonde Paris, 1754. — *Journal de Sédillot.* Paris, 1796. —*Medical observ. and inquiries by a Soc. of Physicians.* London, 1757-84. — *Journal de médecine*, par M. Roux. Paris, 1762.— *Giornale di medicina*, Ed. Orteschi. Venet., 1763. — *Med. transact. published by the College of Physicians.* London, 1768. — *Richter's chirurgische Bibliotek*, 1771. — *Collectanea Hafniensia*, 1774-77. — *Histoire de la Société de médecine avec les mémoires.* Paris, 1778. — A. F. Hecker, *Magazin für die patholog. Anat. und Physiologie.* Altona, 1796. — P. F. Meckel, *Journal für anatomische Varietaten, feinere und pathologische Anatomie.* Halle, 1805. — G. Breschet, *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques, etc.* Paris, 1826-1830, 10 vol. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1re série de 1826 à 1855; 30 vol. avec 1 vol. de table, par Bouteillier. 2e série à partir de 1856. — Pigné, *Annales de l'Anatomie et de la Physiologie pathologiques.* Paris, 1843, — *Transactions of the patholog. Society of London*, London, 1849. (Se continue.) — Rud. Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, etc. Berlin, 1847; continue de paraître depuis cette époque. — *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, 1re série, 1849-1854, 5 vol.; 2e série, 1854-1858; 3e série, 1859-1863; 4e série, à partir de 1864. — Lankaster et Busk, *Quarterly journal of microscopical science.* London, 1853-1865.

— Lionel Beale, *Archives of medicine*. London, 1858. Cette publication se continue. — Charles Robin, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, 1864. — Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, *Archives de physiologie normale et pathologique*. Paris, 1869. (Se continue.)

V. **Catalogues et Musées.**—Abraham Vater, *Museum anatomicum proprium*, Helmst, 1750. — J. B. H. Kœhler, *Beschreibung der physiologisch. und pathologischen Präparate, welche in der Summlung des H. Hofrath Loder zu Iena enthalten sind*. 1 Abtheil. Leipzig, 1794. — G. H. Thilow, *Beschreibung pathol. Anatom. gegenstände durch Wachspräparate u. Kupfer versinnlicht*. Gotha, 1804. — J. G. Walter, *Museum anatomicum*. Berolini, 1805. — L. Biermayer, *Museum anatomico-pathologicum nosocomii universalis Vindobonensis*. Wien, 1816. — Seidel, *Index musei anatomici kiliensis*. Kiliæ, 1818. — L. Cerutti, *Beschreibung der pathologischen Präparate des anatomischen Theaters zu Leipzig*. Leipzig, 1819. — Fansago, *Memoria sopra alcuni pezzi morbosi conservati nel gabinetto patologico dell' I. R. Università di Padova*. Padova, 1820, in-4°. — J. F. Lobstein, *Compte rendu sur l'état de son musée anatomique*. Strasbourg, 1820. — A. Loder, *Index præparatorum, quæ in Museo Univers. Mosquensis servantur*. Mosquæ, 1823. — Ad. Kasp. Hesselbach, *Beschreibung der pathologisch. Präparati welche in der anatom. Anstalt zu Würzburg aufbewahrt werden*. Giessen, 1825. — A. W. Otto, *Verzeichniss der anatomisch. Präparaten Sammlung des K. Anat. Institut zu Breslau*, 1826. — J. Bleuland, *Descriptio musei anatomici.... Academiæ Rheno-Trajectinæ*. Ultrajecti, 1826, — A. F. J. C. Mayer, *Syst. Catalog der Präparate des Anatom. Museums der Universität zu Bonn*. Bonn, 1830. — Rœmer, *Speciel. Verzeichniss der Præparate der Med. Chirurg. Josephs-Akademie*. Wien, 1837. — Th. Hodgkin, *A Catalogue of the preparations in the anatomical Museum of Guy's Hospital*. London, 1830. Nouvelle édition, revue par Samuel Wilks. London, 1863, 2 vol. — Ch. H. Ehrmann, *Musée anatomique de la faculté de médecine de Strasbourg ou Catalogue, etc.* Strasbourg, 1837. — Le même, *Nouveau catalogue*, Ibid., 1843; *Notice sur les accroissem. du musée, etc.*, 1846. — *Accroissements, etc. Ibid.*, 1857. — *Muséum d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris ou musée Dupuytren*. Paris, 1842. — Thibert, *Musée d'anatomie pathologique*. Paris, 1844. — *Descriptive Catalogue of the pathological specimens contained in the Museum of the Royal College of Surgeons of England*, vol. I. London, 1846, vol. II, 1847, vol. III, 1848, vol IV et V, 1849. — *Catalogue of the Calculi*, 2 vol. London, 1842-45. Supplément, I, 1863; Supplément, II, *Lésions oculaires*, 1864. — *Descriptive Catalogue of the dermatological specimens*, par Er. Wilson. London, 1870. — *Descriptive Catalogue of the teratolog. series*, par Th. Lowne. London, 1872. — Stanley, Paget, Savory, *Catalogue of the anatomical Museum of Saint-Bartholomew's Hospital*, 3 vol. London, 1846, 1851, 1862. — J. B. S. Jackson, *A descriptive Catalogue of the anatomical Museum of the Boston Society for medical improvement*. Boston, 1847. — *Museum anatomicum Holmiense*.

Holmiæ, 1855. — Jos. Toynbee, *A descriptive Catalogue of preparations illustrative of the diseases of the ear.* London, 1857. (Les préparations de Toynbee sont aujourd'hui exposées dans le Musée du collége des chirurgiens à Londres.) — Sydney Jones, *Descriptive Catalogue of the Preparations in the Museum of Saint-Thomas's Hospital.* 2 vol. London, 1859. — J. L. Dusseau, *Catalogue de la collection d'anatomie humaine comparée et pathologique du musée Vrolik.* Amsterdam, 1865. — J. W. Ogle et T. Holmes, *Catalogue of the pathological Museum of St-George's Hospital.* London, 1866.

VI. **Atlas.** — Fr. Ruysch, *Thesaurus anatomicus.* Amstelod., 1701-1715. — Ed. Sandifort, *Museum anatomicum Academiæ Lugduno-Batavæ.* Lugd. Batav., t. I-II, 1793, in-fol.; t. III, a Gerardo Sandifort, *ibid.*, 1827, in-fol. — Matth. Baillie, *A Series of Engravings accompanied with Explanations which are intended to illustrate the morbid Anatomy of the human Body*, fasc. 1-4. Lond., 1799, in-4°; *ibid.*, 1802, in-4°. — J. Fr. Meckel, *Tabulæ anatomico-pathologicæ modos omnes, quibus partium corporis humani omnium forma externa atque interna a norma recedit, exhibentes*, fasc. 1-4. Lipsiæ, 1816-1824, in-fol. — W. Wadd, *Illustrations of morbid Anatomy.* Lond., 1824, in-4°. — Du même, *Anatomico-pathological Drawings* London, 1826. — Hooper, *The morbid Anatomy of human Brain.* London, 1826, in-4°. — R. Bright, *Report of medical cases.* London, 1827, in-4°.—J. Bleuland, *Icones anatomico-path. partium corporis humani, quæ in descript. musei inveniuntur.* Traject. ad Rh., 1827, in-4°. — J. B. Delestre, *Iconogr. patholog., ou collection de faits rares et intéressants.* Paris, 1827, in-fol.— J. Hope, *Principles and illustrations of morbid Anatomy.* London, 1834. — Gottl. Gluge, *Atlas der pathologischen. Anatomie.* Iéna, 1843-50, in-fol. — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain, ou Description, etc.*, livr. I-XLI. Paris, 1830-1842, in-fol., avec planches, coloriées.—J. Fr. H. Albers, *Erläuterungen zu dem Atlasse der patholog.-Anatomie.* Bonn, 1832-1862, 4 vol. in-8°, et *Atlas der pathologischen Anatomie für praktische Aerzte*, 4 vol. in-fol.— Rob. Carswell, *Illustrations of the elementary forms of diseases.* London, 1838, in-fol., pl. coloriées. —George, *Anatomical drawings select from the collection of morbid Anatomy in the army medical museum Matham.* London, 1841. — Denonvilliers, *Muséum d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris, ou Musée Dupuytren.* Paris, 1842, 2 vol. in-8°. Atlas in-fol. —J. Vogel, *Icones histologiæ pathologicæ, tabulæ pathologiam illustrantes.* Lipsiæ, 1843, in-4°, pl. coloriées. — Al. Auvert, *Selecta praxis medico-chirurgicæ quam Mosquæ exercet, typis ac figuris expressa Parisiis, moderante Amb. Tardieu.* Parsiis et Mosquæ, 1851, in-fol. — K. E. Bock, *Atlas der pathologische Anatomie.* Leipzig, 1854-55. — *Museum anatomicum Holmiense, sect. pathol.*, fasc. 1. Holmiæ, 1855. — H. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale ou description et iconographie pathologique des altérations morbides tant liquides que solides observées*, etc. Paris, 1855-1860, 2 vol. in-fol, de texte, pl. CC. —Aug. Förster, *Atlas der mikroscopisch-pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1854-59, in-4°.— Lancereaux et Lacker-

BAUER, *Atlas d'anatomie pathologique.* Paris, 1869-1871, in-4°. — Albert THIERFELDER, *Pathol. Histologie der Luftwege und der Lunge.* Leipzig, 1872, in-4.

Zootomie pathologique. — *Œuvres d'Hippocrate*, trad. franç. de E. Littré, t. VI, p. 383.—ARISTOTE, *Historia anim.*, VIII. *De part. animal.*, III, 4.—GALIEN, *Des lieux affectés*, voyez *Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales de Galien*, trad. fr. par Ch. Daremberg, Paris, 1856, t. II, p. 628. — APSYRTUS DE PRUSE, dans Kurt Sprengel, *Histoire pragmatique de la médecine*, t. II, p. 263, 1810. — Carlo REUNI, *Dell'anatomia e dell'infirmità del cavallo.* Bologna, 1589. — LANGIUS, *Dissert. de differentiis inter, hominum morbos cum brutis communes et proprios*, 1689. — G. L. STAHL, *Dissert. de frequentia morborum in corpore humano præ brutis.* Halle, 1705. — BOURGELAT, *Éléments d'hippiatrique.* Lyon, 1750-63. — J. CLARK, *First Lines of veter Physiol and Pathol.* Edimb., 1788-1806. — C. Ch. MULLER, *Pathologiæ comparatæ specimen.* Kœnigsberg, 1792. — E. L. W. NEBEL, *De nosologia brutorum cum hominum morbis comparata.* Giessen, 1798. — HUZARD, *Mém. sur la péripn. chronique des vaches laitières.* Paris, an VIII. — BERGMANN, *Primæ lineæ pathologicæ comparatæ.* Göttingen, 1804. — MUNDIGL, *Comparat. phys. Ansicht von den Krankh. d. Menschen und Säugethiere.* Munich, 1818. — GREVE, *Erfahr. und Beobacht. über die Krankh. d. Hausthiere.* Oldenburg, 1818. — A. C. REYNAUD, *De l'affection tuberculeuse des singes, etc.* (*Archives génér. de médecine*, t. XXV, 1831, p. 149, 301,). — NEERGARD, *Beiträge zur vergleichenden Anatomie, Thierarzneikunde*, etc. Göttingen, 1807. — C. H. E. SCHWAB, *Materialien zu einer patholog. Anatomie der Hausthiere.* München, 1817. — DUPUY, *De l'affect. tuberc.*, etc. Paris, 1817. — GANDOLFI, *Opuscul. scientif.*, t. I, fasc. VI, p. 357, 372. Bologna, 1817. — REMER, *Diss. exh. path. comp. Specimen.* Vratisl., 1825. — FLOURENS, *Sur quelq. malad. des oiseaux.*, Mém. de l'Acad. des sciences, t. X, p. 607, 1831. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dict. de méd., de chirurg. et d'hyg. vétér.* Paris, 1839. — P. RAYER, *Archives de médecine comparée.* Paris, 1842-43. — GURLT, *Lehrb. der path. Anatomie der Haussäugethiere.* Berlin, 1831-32, 2 vol. avec Atlas. Supplément au tome I. Berlin, 1849. — ERCOLANI, *Ricerche storico-analitice sugli scrittori di veterinaria*, 1851-54. — HEUSINGER, *Recherches de pathologie comparée.* Cassel, 1844-47, 2 vol. — ROUDIL, *Des secours que l'anatomie comparée peut fournir à l'anatomie pathologique.* Lyon, 1855. — ROELL, *Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere.* Wien, 1856, 2ᵉ édition, 1860, 3ᵉ édition, 1867; trad. franç. Bruxelles, 1869. — FUCHS, *Pathologische Anatomie der Haussäugethiere.* Leipzig, 1859. — FALCK, *Die Principien der vergleichenden Pathologie.* Erlangen, 1860. — *Nouveau dictionnaire pratique de méd., de chir. et d'hyg. vétérinaires.* Paris, 1863-1874, et *Recueil de médecine vétérinaire*, sous la direction de H. Bouley. (Se continuent.) — REYNAL, *Tr. de la Police sanit. des anim. dom.* Paris, 1873.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

ÉVOLUTION PHYSIOLOGIQUE DU CORPS HUMAIN ET CLASSIFICATION DES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES.

I. — Soumis à une évolution spéciale, l'organisme humain subit toute une série de transformations : les unes, ascensionnelles, le conduisent à son plus parfait développement ; les autres, rétrogrades, aboutissent à la cessation des fonctions et à la mort. Ces changements, image des lésions morbides, ne peuvent être ignorés de l'anatomo-pathologiste auquel la connaissance approfondie des organes aux différents âges de la vie est, de plus, indispensable pour l'appréciation des anomalies et des lésions matérielles engendrées par la maladie. C'est pourquoi il convient d'en donner un aperçu général.

La rencontre et la fusion intime de deux germes, tel est le premier phénomène qui commence l'évolution matérielle de l'être humain. Imprégné du germe mâle, l'ovule est le siége d'une première opération : la segmentation, qui consiste en un fractionnement progressif de cellules. Le noyau primitif de l'œuf ou vésicule germinative semble tout d'abord disparaître, et l'on aperçoit deux points transparents qui sont deux noyaux nouveaux entourés chacun par la moitié du corps cellulaire, c'est-à-dire par la moitié du vitellus. Semblable phénomène de segmentation s'accomplit dans les deux premières cellules et dans les cellules qui en proviennent, jusqu'à ce qu'enfin la capsule de l'œuf enveloppe un grand nombre de petites cellules globuleuses pourvues de noyaux volumineux. Du groupement et de la concentration de ces éléments résulte une vésicule qui prend le nom de *vésicule blastodermique* ou *blastoderme*, destinée à donner naissance à toutes les parties constitutives du

nouvel être. Effectivement, sur un point de cette vésicule apparaît bientôt un amas de cellules ou *disque blastodermique*, *cumulus proligère*, lequel se divise en feuillets superposés, point de départ des tissus et des organes. Ces feuillets, au nombre de trois, d'après Remak, sont, l'un externe ou *feuillet corné,* l'autre interne ou *feuillet muqueux*, le troisième est intermédiaire et pour cela désigné sous le nom de *feuillet moyen*. Le feuillet corné, encore appelé *feuillet sensoriel*, produit les épithéliums extérieurs et leurs annexes, les ongles, les poils, le cristallin, qui est un organe épithélial. Les glandes de la peau, les mamelles, les glandes lacrymales se développent à ses dépens, et de sa partie centrale proviennent le système cérébro-spinal et les organes des sens. Ainsi le rôle physiologique de ce feuillet est des plus étendus et des plus importants. Le feuillet muqueux engendre les épithéliums de l'appareil digestif, les éléments cellulaires des glandes stomacales et intestinales et de toutes celles qui, comme le foie, le pancréas, etc., communiquent avec le tube digestif, l'appareil trachéo-bronchique, les reins, la thyréoïde et le thymus. Le feuillet moyen produit la charpente de l'organisme, à savoir tout le groupe des tissus de substance conjonctive, la lymphe avec son système compliqué de canalicules, enfin les glandes lymphoïdes ou vasculaires sanguines, y compris la rate, puis les vaisseaux, le sang et les muscles.

Quoique généralement acceptée des physiologistes, cette appréciation du premier développement de l'embryon paraît devoir être notablement modifiée, si les recherches récentes de His viennent à se confirmer. Ces recherches tendent à établir que le disque proligère (blastodermique), auquel cet auteur donne le nom d'archiblaste, fournit le système nerveux, l'épiderme des glandes, les muscles, etc., tandis que le sang et toutes les parties appartenant à la famille des tissus connectifs proviennent d'un parablaste ou vitellus blanc dont les éléments cellulaires ne participent pas au phénomène de segmentation. Dans cette manière de voir, le tissu conjonctif et vasculaire, sorte de gangue au sein de laquelle reposent les éléments des autres tissus, serait nettement distinct de ces derniers, et, par suite, dès la période prodromale du développement on constaterait déjà l'indépendance des vaisseaux et du parenchyme, de ce qui nourrit et de ce qui est nourri. Cette indépendance existe réellement dès que le système vasculo-sanguin, l'*area vasculosa*, est constitué, car sitôt qu'un nouvel organe se dessine dans la masse des cellules embryonnaires, ou qu'une accumulation d'éléments spécifiques fait pressentir qu'un muscle, un nerf, une glande, etc., est en voie de se former, le système vasculaire y envoie un prolongement en forme d'anse et s'empare en quelque sorte, au nom de tout le système, de la formation nouvelle ; or, chaque nouvelle formation vasculaire prove-

nant d'une anse préexistante, il en résulte que l'unité et l'indépendance du système sont garanties.

Un point non moins sujet à contestation parmi les histologistes, c'est l'interprétation du mode de formation des tissus définitifs aux dépens des cellules primitives du blastoderme ou cellules embryonnaires. Deux théories, qui n'ont peut-être d'autre tort que d'être par trop exclusives, se partagent les esprits : d'une part la théorie de la formation libre des cellules ou parties élémentaires (génération équivoque) ; d'autre part, la théorie de la génération par l'intermédiaire de cellules préexistantes (génération cellulaire). La première de ces théories, à laquelle se rattache le nom de Schwann (1), trouve un appui dans les recherches embryologiques de C. Vogt (1841 et 1842), d'après lesquelles les cellules qui se transforment en tissus définitifs naîtraient des détritus des sphères de segmentation par formation libre, comme aussi dans les observations plus récentes de Ch. Robin et de Weismann. Suivant le professeur Robin, champion résolu de cette doctrine, les cellules embryonnaires ont pour rôle non pas de se transformer, mais d'élaborer les matériaux nécessaires à la naissance des éléments définitifs de l'embryon. Arrivées au dernier terme de leur évolution, ces cellules passent directement par liquéfaction graduelle à l'état de blastème, et c'est dans ce blastème que naissent peu à peu les éléments qui doivent persister et constituer le nouvel être. En fait, écrit ce professeur, « ce que l'on a dit du rôle des cellules embryonnaires, comme point de départ de l'apparition de tous les éléments anatomiques, doit être rapporté en général aux noyaux embryoplastiques, avec cette particularité que ces noyaux ne viennent pas des cellules embryonnaires et que ce ne sont pas eux qui se métamorphosent en fibres, tubes, etc., comme on le disait du corps des cellules. Ils ne sont pas non plus le point de départ d'une cellule qui deviendrait ensuite fibre ou tube, ils ne sont que le centre de génération de tubes, de fibres, chacune de ces espèces d'éléments offrant, dès l'origine, des caractères qui la distinguent de toute autre. » La seconde de ces théories, dont Remak est l'auteur, est soutenue et défendue par Virchow, Kölliker, Donders, etc. Partant de cette idée que l'ovule est une véritable cellule (2), Remak en fait dériver par

(1) Schwann, *Microscop. Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Strucktur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen*. Berlin, 1838-1839. — *Recherches sur la conformité de structure et d'accroissement des animaux et des plantes*. (*Ann. sc. nat.*, 1842, t. XVII, p. 5.)

(2) Depuis les intéressantes recherches de Balbiani sur les ovules de différentes espèces animales, l'identité qu'on a voulu établir entre l'ovule et une cellule n'est plus acceptable; néanmoins la théorie cellulaire n'est pas pour cela renversée : ce qu'on a dit de l'ovule pourrait en effet s'appliquer à la cellule embryogène.

phénomène de segmentation toutes les cellules de l'embryon. Loin de s'arrêter aux cellules du blastoderme, la segmentation se continue dans les cellules embryonnaires, et les éléments des tissus seraient formés par segmentation cellulaire au lieu d'apparaître au sein d'un blastème constitué par la dissolution des cellules blastodermiques. Cette multiplication s'opère suivant trois modes, par scission ou scissiparité, par bourgeonnement et par formation endogène ; mais ces modes ne sont pas essentiellement distincts, du moins si, avec Max Schultze, de Recklinghausen, Kuhne, Beale, on considère la cellule jeune comme une masse de protoplasma renfermant un noyau, au lieu d'y voir une membrane d'enveloppe, un contenu plus ou moins liquide, un noyau renfermant un ou plusieurs nucléoles. La cellule, en tout cas, est l'unité morphologique essentielle de l'organisme, sa partie véritablement active ; c'est l'élément qui préside à toutes les fonctions et qui subit spécialement les altérations. Toutefois je n'ai pas à faire connaître la composition de la cellule, la différence de ses formes et la multiplicité de ses fonctions ; on trouvera des détails à ce sujet dans les traités d'histologie normale.

Le groupement régulier et la métamorphose des cellules constituent les tissus, et ceux-ci, suivant qu'ils proviennent du feuillet moyen ou des deux autres feuillets, se divisent en deux grands groupes : les *tissus végétatifs* et les *tissus animaux*, destinés, les premiers aux fonctions de la vie de nutrition ou végétative, les seconds aux fonctions de la vie sensorielle ou animale. Au groupe des tissus végétatifs appartiennent le sang, les vaisseaux et tous les tissus de substance conjonctive. Placé dans un ordre hiérarchique plus élevé, le groupe des tissus animaux préside aux mouvements, aux sensations et aux actes intellectuels. Ces tissus se distinguent par la présence de fibres ou de tubes venant s'ajouter aux éléments cellulaires qui sont ou isolés ou réunis par une substance fondamentale peu abondante. Disposés suivant un mode particulier et adaptés à une fonction déterminée, les tissus constituent les organes, et ceux-ci, groupés à leur tour de façon à présider aux grands actes de la vie, forment les appareils.

La structure des organes est généralement peu compliquée. Les uns, comme le corps vitré, ne sont composés que d'un seul tissu ; les autres, formés sur un modèle commun, renferment un tissu propre, en quelque sorte spécifique, et un appareil vaso-nutritif consistant en une charpente conjonctive, des vaisseaux et des nerfs. Cette composition de la plupart des viscères est importante à connaître, car, en nous montrant des éléments communs dans des organes distincts, elle nous permet de comprendre comment ces organes sont susceptibles, sous l'influence d'une même cause, de subir des lésions identiques.

Le mode de développement des organes, il faut bien l'avouer, nous est peu connu, celui des os excepté. Cependant il importe de déterminer le rôle que jouent, à ce point de vue, d'une part les éléments anatomiques spécifiques, et d'autre part le sang, les vaisseaux et le tissu conjonctif dont l'union constitue pour ces éléments un véritable appareil de nutrition. Les vaisseaux, qui sont les organes les plus importants de cet appareil, peuvent se former de trois manières (Billroth). La première ou *formation primaire* s'observe dans l'*area vasculosa* et consiste en une transformation des cellules du tissu embryonnaire en globules sanguins rouges et en éléments constitutifs des parois. Les cellules embryonnaires se groupent, dans certaines directions déterminées, en cordons épais; celles qui sont dans l'axe se colorent en rouge et deviennent mobiles dans un liquide clair qui s'accumule autour d'elles, tandis que celles qui sont situées à la périphérie ne deviennent pas mobiles et représentent la paroi vasculaire. Le canal endothélial constitué, le vaisseau a acquis une forme définitive, et le développement d'une nouvelle anse vasculaire n'est possible que par un refoulement de l'endothélium. On voit alors en certains endroits les capillaires perméables au sang se couvrir d'appendices terminés en cul-de-sac, qui augmentent peu à peu, s'infléchissent et se réunissent deux à deux, de façon à former une nouvelle anse vasculaire.

Le tissu conjonctif n'est tout d'abord que le tissu embryonnaire qui, persistant entre les vaisseaux sanguins et les éléments fonctionnels, se trouve en plus ou moins grande abondance dans les différents organes. À peine visible dans les reins et les testicules, il paraît faire défaut dans l'acinus hépatique, où les parois capillaires en tiennent lieu. Ce tissu enveloppe les vaisseaux sanguins comme d'un manteau et continue leurs parois dans les interstices des éléments organiques spécifiques; réuni au système vasculoso-sanguin, il forme cette charpente complexe dans laquelle sont enchâssés tous les autres éléments du corps. Il est généralement admis que chaque nouvelle portion de tissu conjonctif qui se forme exige une certaine quantité de tissu embryonnaire consistant en petites masses de protoplasma munies de noyau et dépourvues de membrane propre, et que ce tissu se produit partout où le besoin d'une amplification de l'appareil de nutrition se fait sentir, à tel point que cet appareil semblerait engendrer lui-même le tissu conjonctif embryonnaire, propriété qui, si elle était réelle, ne manquerait pas d'importance au point de vue de l'accroissement des tissus pathologiques. Les vaisseaux lymphatiques apparaissent peu après les vaisseaux sanguins et sont constitués d'après un même plan. Il existe peu de données positives sur le développement des glandes lymphatiques et sur celui de la rate, qui se

rapproche de ces glandes. Constitué par ces différentes parties, l'appareil vaso-nutritif renferme des cellules fixes et des cellules mobiles. Les premières comprennent les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, des vaisseaux et des espaces lymphatiques, celles des cavités séreuses, les cellules anastomosées et étoilées du sinus lymphatique et de la pulpe splénique. Les secondes sont représentées par les globules rouges et les globules blancs du sang. Ces derniers, en traversant les parois des vaisseaux avec le liquide nourricier, constitueraient, suivant quelques auteurs, les cellules migratiles des tissus conjonctifs et se mettraient à la disposition des organes en voie d'accroissement pour leur fournir un matériel tout préparé, ou bien retourneraient dans le sang par les vaisseaux lymphatiques (Rindfleisch). Il résulterait de là que les cellules fixes proviendraient des cellules mobiles, lesquelles, à leur tour, auraient vraisemblablement leur origine dans les cellules fixes parenchymateuses des glandes lymphatiques et de la rate, ce qui constituerait un véritable cercle de formation.

Inutile d'insister sur le développement de toutes les formes de tissus conjonctifs et de leurs dérivés ; disons toutefois que l'accroissement des cartilages se fait, en partie par multiplication cellulaire intérieure, en partie par formation cellulaire périphérique, et que le tissu osseux, formé tantôt aux dépens du cartilage transformé en tissu embryonnaire, tantôt aux dépens du tissu conjonctif, s'accroît par l'intermédiaire du périoste, à la face interne duquel se produit une couche de tissu conjonctif jeune destiné à se transformer en os.

Les fibres musculaires naissent des cellules embryonnaires qui se transforment en éléments fusiformes ou rubanés, tandis que leurs noyaux prennent la forme de bâtonnets allongés ; telles sont les fibres-cellules contractiles. Quant aux fibres musculaires striées, elles sont formées par une seule cellule qui s'allonge par la multiplication de ses noyaux et la transformation de sa substance intérieure (Kölliker). Malgré le silence des auteurs sur la production des cellules embryonnaires destinées à la formation de nouveaux tubes primitifs, et le doute qui plane toujours au sujet de la régénération des fibres musculaires dans les sections de muscles, il est incontestable que cette régénération peut avoir lieu à l'état pathologique et qu'elle se produit dans la myosite typhique.

Le développement du tissu nerveux est un des points les plus obscurs de l'histologie. Le cerveau et la moelle épinière se développent aux dépens des cellules de la couche supérieure qui limitent l'axe embryonnaire. Le point d'origine des nerfs périphérique est inconnu; après avoir cru que l'accroissement des fibres nerveuses se fait surtout par apposition

de cellules embryonnaires, on a cherché, dans ces derniers temps, à établir que la progression des branches nerveuses dans les parties du corps qui s'accroissent, et l'allongement qui en résulte, tiennent à un accroissement des extrémités sans apposition de nouveaux éléments. Besser soutient que toutes les cellules ganglionnaires qui se forment ultérieurement préexistent comme noyaux de la neuroglie et se trouvent déjà dans l'organe primitif.

Le mode de développement et de renouvellement des épithéliums est un problème qui n'a pas encore de solution exacte. A ce point de vue on peut considérer que les épithéliums sont formés de deux couches qui s'étendent l'une vers l'extérieur, l'autre vers l'intérieur. La première, ou couche cornée, revêt toute la surface libre extérieure de l'organisme qu'elle protége contre les influences extérieures. La seconde tapisse les cavités creusées dans le parenchyme du corps; c'est elle qui forme les glandes. Sur le côté du feuillet épithélial tourné vers le système vaso-nutritif, apparaissent des bourgeons cellulaires qui se ramifient vers la profondeur et se creusent à partir de leur surface libre. Le tissu conjonctif interstitiel, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, affectent une disposition en rapport avec les formes des tubes glandulaires qui ont le rôle actif. Ailleurs, au contraire, c'est le tissu conjonctif et les vaisseaux qui agissent pour produire les papilles et qui semblent présider à l'accroissement, l'épithélium ne constitue qu'un conduit protecteur. Les cellules épithéliales nouvelles naissent dans la partie la plus rapprochée du tissu conjonctif et sont ensuite repoussées vers la périphérie par les cellules qui se développent derrière elles. Mais. si le point où elles ont leur origine est connu, la question de savoir si ces cellules proviennent de la division des cellules anciennes, ou bien si elles sortent successivement du tissu conjonctif, est loin d'être résolue. D'abord, la constatation de la division directe des cellules épithéliales ne peut être niée ni affirmée; elle est en tout cas très-rare. D'un autre côté, on ne peut méconnaître que les jeunes cellules épithéliales n'apparaissent que là où il existe déjà des éléments épithéliaux, en sorte que, si l'accroissement et la régénération des épithéliums peut se produire aux dépens des éléments conjonctifs, il faut nécessairement que ces éléments soient mis en présence des épithéliums et subissent une sorte d'influence épithélique, comme cela paraît exister dans la greffe épidermique.

Une fois constitués, tissus et organes se nourrissent et continuent leur accroissement par l'augmentation du volume des parties élémentaires et par la multiplication de ces mêmes parties. Le premier de ces modes est facile à vérifier, il suffit pour cela d'examiner les cellules cartilagineuses et

adipeuses, les tubes nerveux d'un enfant nouveau-né et d'un adulte; alors on constate, comme Harting s'en est assuré depuis longtemps, une différence marquée de volume au préjudice de l'enfant. Le second mode se révèle facilement aussi par l'examen des tissus cartilagineux, qui, nous le savons, permettent de suivre le fractionnement et la multiplication des cellules à l'intérieur des capsules du cartilage. Ainsi l'accroissement a lieu de deux façons, par hypertrophie et par hypergenèse.

Les organes ne s'accroissent pas tous au même moment et dans le même espace de temps. Quelques-uns, comme le thymus, atteignent le degré le plus élevé de leur développement pendant la vie fœtale; d'autres, au contraire, à l'état rudimentaire jusqu'à la puberté, prennent tout à coup un accroissement rapide en rapport avec une fonction déterminée, de telle sorte que la durée de chaque organe est en réalité subordonnée à sa fonction. Ainsi voit-on chez le même individu des organes à des phases diverses d'évolution, les uns en voie d'accroissement, les autres en état de déchéance, circonstance qui n'est pas sans importance au point de vue pathologique, car elle donne la raison des altérations plus spéciales de ces organes à des époques déterminées de l'existence. Le développement général de l'individu arrive à son apogée vers l'âge de vingt-cinq ans. L'homme, à cette époque, est parvenu à une période de *statu quo* qui est pour lui la phase de la *reproduction*. N'ayant plus à accroître son organisme, il devient apte à la conservation de l'espèce. Les parties élémentaires des tissus continuent de se nourrir, mais elles ne subissent plus aucun changement appréciable par nos moyens d'investigation, la plupart des forces vives de l'organisme semblent se concentrer vers l'importante fonction du moment. Cette phase de l'existence a son terme : les matériaux, continuant toujours à affluer, finissent par ne plus augmenter que la masse, suivant la juste remarque de Buffon; alors commence une série de métamorphoses élémentaires inverses de celles qui précèdent, c'est la période de déchéance ou de décroissance organique.

II. — Les modifications propres à cette dernière phase de l'être humain sont soumises à deux circonstances spéciales, l'âge des individus, leurs conditions d'existence : hygiène, régime, exercice, maladies, etc. Si l'âge seul pouvait exercer ici son influence, il en résulterait que les caractères de la vieillesse se manifesteraient constamment à la même époque; mais il est loin d'en être ainsi, et les conditions qui viennent d'être signalées ne manquent pas d'imprimer à l'organisme des modifications qui apparaissent à des âges différents de la vie, beaucoup plus tôt, par exemple, chez les individus qui ont fait des excès, que chez les individus

sobres, en sorte qu'il est vrai de dire que la vieillesse (1) est toujours relative.

Loin d'avoir des caractères identiques, ces changements de structure ont plusieurs modes, ils se rattachent à des types assez distincts qui sont isolés ou simultanés. L'un de ces modes consiste dans l'infiltration des cellules par des gouttelettes homogènes, transparentes, donnant par l'acide acétique un précipité qui ne se redissout pas dans un excès d'acide (mucine) ; le corps de la cellule devient trouble, se dissout peu à peu, la membrane, quand elle existe, peut se rompre en laissant échapper son contenu ; les cellules épithéliales et les globules sanguins sont particulièrement exposés à ce genre de modification connue sous le nom de *dégénérescence muqueuse*. D'autres fois, la substance qui apparaît au sein des éléments cellulaires, également homogène et réfringente, mais plus résistante que la mucine, ne précipite pas par l'acide acétique (substance colloïde) ; les cellules conjonctives des plexus choroïdes et les éléments cellulaires de la glande thyréoïde sont le siége ordinaire de cette seconde forme de *dégénérescence* dite *colloïde*. Une troisième forme consiste dans la présence d'une matière homogène albuminoïde qui possède la propriété de se colorer en rouge acajou par l'eau iodée. Elle se rencontre dans les disques intervertébraux, la symphyse pubienne, les articulations sterno-claviculaires, les artérioles et différents viscères. Une quatrième est due à l'infiltration des éléments anatomiques par des gouttelettes ou des granulations graisseuses, infiltration en vertu de laquelle ces éléments augmentent de volume, se déforment et plus tard s'atrophient peu à peu ; non-seulement les cellules de la vésicule de de Graaf, organe appelé à disparaître après l'accomplissement de sa fonction, mais encore la plupart des éléments cellulaires spécifiques du corps humain arrivent à subir cette modification. Dans certains cas c'est un dépôt de pigment sanguin qui infiltre les parties élémentaires et principalement les cellules épithéliales des poumons, des glandes lymphatiques, de la rate et du foie, les cellules nerveuses du cerveau, les ganglions du grand sympathique.

Les éléments histologiques enfin s'imprègnent parfois de sels calcaires, phosphate ou carbonate de chaux, ce qui les rend rigides et met obstacle à leur fonctionnement. La conséquence de ces modifications se manifeste dans les organes par un changement de colo-

(1) Les principales causes de la vieillesse prématurée sont l'abus des boissons alcooliques, les excès de tout genre, principalement ceux de la table, le défaut d'exercice musculaire ; en un mot, tout ce qui tend à diminuer les combustions contribue à hâter cette période de la vie. Il est possible aussi que certaines influences héréditaires y contribuent également.

ration des tissus, qui revêtent généralement une teinte grisâtre (dégénérescence dite amyloïde), jaunâtre (dégénérescence graisseuse), ou noirâtre (altération pigmentaire), en dernier lieu, par une atrophie qui tend à se généraliser(1) et qui a pour conséquence une diminution du poids total du corps.

Ce serait une erreur de croire que cette atrophie frappe indistinctement toutes les parties élémentaires d'un même organe. Les éléments propres ou spécifiques sont généralement les plus affectés ; la trame qui en constitue le squelette ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente, on la voit même dans certains viscères tels que le foie, les reins et le cerveau, prédominer sur les éléments spécifiques. Mais c'est là sans doute le résultat de l'oblitération ou de l'altération des petits vaisseaux qui la parcourent. De même, tous les organes sont loin de présenter un état de décrépitude également avancée ; souvent celle-ci se manifeste d'une façon plus spéciale sur tel ou tel autre système suivant la nature des influences extérieures subies par l'organisme. Ainsi, le système digestif se modifie plutôt chez les gros mangeurs, les systèmes nerveux et circulatoire chez les individus à passions vives. Mais il ne faut pas oublier qu'en raison de l'intime solidarité qui réunit tous les actes de l'organisme, le trouble développé dans l'un de ces systèmes ne tarde pas à se répercuter sur tous les autres et à généraliser ses effets. Toutefois, si les excès sont nuisibles, il importe d'ajouter qu'un exercice modéré des organes est utile à la santé; c'est ainsi qu'un exercice continu et bien entendu des facultés intellectuelles conduit presque toujours à une longue et belle vieillesse.

Des modifications chimiques correspondent aux changements morphologiques subis par les tissus organiques ; elles mériteraient une étude plus complète que celle qui en a été faite jusqu'ici. On sait d'une façon générale que la quantité d'eau diminue avec l'âge, tandis que les substances minérales augmentent ; les cendres qui, chez le fœtus, constituent 1 0/0 du poids du corps, forment plus tard chez l'adulte 3,5 et 6 0/0 de ce même poids, et cette proportion augmente encore à un âge plus avancé.

La composition du sang offre des différences dans les âges extrêmes de la vie; chez le fœtus, d'après Denis, le sang aurait la même composition que le sang placentaire fourni par le cordon. Andral et Gavarret ont

(1) D'après Quetelet, l'homme atteint son maximum de poids vers quarante ans ; il commence à diminuer à soixante ans, et à quatre-vingts ans il a perdu 6 kilogrammes en moyenne. Chez la femme, le maximum de poids existe à cinquante ans. (A. Quetelet, *Sur l'homme et le développement de ses facultés*, Paris, 1835.)

prouvé que dans le sang des nouveau-nés il y a prédominance des globules, qui tendent à diminuer peu après la naissance, tandis qu'il se produit un accroissement du sérum. Dans la vieillesse, la proportion d'eau augmente, les quantités de globules et de fibrine diminuent, et il y a élévation progressive du chiffre de la cholestérine (Becquerel).

Ces résultats généraux ne nous font connaître aucun des changements chimiques qui se produisent dans chaque organe envisagé en particulier, et nos connaissances sur ce point sont fort incomplètes. Pourtant, d'après les recherches de Bibra, confirmées par celles de Schlossberger, les matières grasses qui entrent dans la constitution du cerveau éprouvent avec l'âge une diminution notable, tandis que la proportion de l'eau et celle du phosphore s'accroissent. Dans les os la quantité d'eau et la proportion des matières organiques diminuent, lorsque la graisse et les matières minérales augmentent.

Ces changements de la structure et de la composition chimique des parties élémentaires donnent lieu à des modifications importantes dans l'aspect des différents organes. La peau porte d'une façon toute particulière l'empreinte des modifications amenées par l'âge, elle devient terne, d'un gris mat, perd son élasticité, se ride, s'atrophie, se dégarnit de poils. Sa couche cornée est sèche et rigide, quelquefois fendillée, épaissie ; au contraire, les cellules du réseau de Malpighi sont amincies, ratatinées, infiltrées de pigment. Le derme subit des dégénérescences diverses (colloïde, pigmentaire, etc.) ; ses papilles s'atrophient, ses fibres musculaires lisses s'infiltrent de dépôts granuleux abondants, et de là, sans doute, la cause de la diminution de leur contractilité. Les vaisseaux sont les uns rétrécis, oblitérés par une infiltration hyaline, les autres dilatés ; les nerfs sont aussi modifiés. Les glandes sébacées, ou tendent à disparaître ou se transforment en poches kystiques aux endroits où il n'existe que des poils de duvet. Aux endroits couverts de poils solides, ces glandes, dilatées, conservent leur structure acineuse et renferment un smegma normal ou brunâtre. Les glandes sudoripares, élargies dans quelques cas, ont leurs conduits fortement sinueux, elles renferment souvent des amas d'une matière brunâtre ou jaunâtre, provenant de leur sécrétion. Dans ces conditions anormales, la peau est exposée à des altérations diverses, à des excroissances verruqueuses, à des hyperplasies épidermiques, notamment à l'épithéliome qui ne s'observe jamais dans le jeune âge. Le tissu adipo-cutané est souvent atrophié, s'il n'a disparu ; mais dans quelques cas la graisse persiste, augmente même, et de là deux catégories de vieillards, le vieillard maigre et le vieillard gras.

Le système lymphatique n'échappe pas à ces changements; ses vaisseaux s'oblitèrent, la rate et les glandes lymphatiques s'atrophient et cessent en partie leurs fonctions. Le système sanguin y prend une part active; les artères sont le siége d'un dépôt graisseux, d'un épaississement avec ou sans infiltration calcaire qui modifie leur élasticité et leur contractibilité. Le réseau des capillaires sanguins s'appauvrit progressivement dans les viscères, la peau, les muqueuses. Les veines s'altèrent relativement moins que les artères, cependant leurs parois s'amincissent assez généralement et leur calibre s'élargit. Le cœur, par contre, subit des modifications importantes. Il revêt assez généralement une teinte jaunâtre due à l'altération granulo-graisseuse des fibres musculaires qui le constituent. Ses parois, devenues friables, s'amincissent à droite, tandis qu'à gauche elles s'hypertrophient souvent tant à cause de la résistance apportée par le système artériel dont l'élasticité est diminuée, que par suite d'un certain degré d'anémie, et de l'épaississement des valvules. La masse du sang diminue quelquefois d'une façon notable, d'où une capacité ventriculaire moindre, un resserrement des parois du cœur qui ont à tort fait croire à une atrophie ou encore à une hypertrophie concentrique de l'organe.

Des modifications importantes surviennent dans le tube digestif tout entier. Non-seulement les glandes, mais les villosités intestinales tendent à l'atrophie, et les tuniques intestinales elles-mêmes diminuent d'épaisseur et deviennent plus transparentes; le foie et le pancréas diminuent également de volume par le fait de la modification de leurs éléments glandulaires. Les reins offrent une surface en général irrégulière, bosselée, granuleuse, ils sont petits, fermes, indurés; les parois vasculaires et souvent aussi la trame conjonctive sont épaissies, tandis que l'élément sécréteur est atrophié; aussi la couche de substance corticale est-elle le plus souvent amincie. Les poumons sont peu vasculaires et plus légers (1), leurs vésicules sont dilatées; ils sont le siége d'un certain degré d'emphysème qui nécessairement met obstacle à l'hématose. Les organes génitaux se modifient et s'atrophient chez la femme vers l'âge de cinquante ans; chez l'homme sobre au contraire ils ne subissent de changements que beaucoup plus tard.

Les muscles de la vie animale sont généralement peu colorés, leurs

(1) Chez une femme morte de pneumonie à l'âge de quatre-vingt-dix-sept ans, les vésicules pulmonaires étaient infiltrées de masses amyloïdes grisâtres semi-transparentes. Des deux poumons, le droit, qui était enflammé, pesait 590 grammes, le gauche seulement 230; le rein droit pesait 45 grammes, le gauche, 50 grammes; le cœur, 210 grammes; le foie, 680 grammes, et la rate, 20 grammes.

éléments sont pâles, de petite dimension, quelquefois infiltrés de granulations graisseuses ; les muscles de la vie organique sont amincis et décolorés. Le système nerveux participe à ce désordre général, et cela d'une façon tellement sensible que le volume, le poids et la densité de la masse nerveuse sont presque toujours diminués.

Le système osseux présente des modifications constantes qu'il est impossible de nier, attendu qu'elles se traduisent invariablement par une diminution de poids et de densité. Celle-ci, qui est, suivant Tourdes (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er mai 1871), de 1,726 dans l'âge moyen, tombe à 1,636 dans l'âge avancé. Il serait intéressant de montrer les parties de ce système qui sont les plus exposées à l'atrophie sénile et les conséquences de cette atrophie sur les dimensions des cavités naturelles, le bassin et le crâne, par exemple, si nous ne devions nous borner à des indications générales. Les cartilages articulaires forment une couche moins épaisse et moins régulière que dans l'âge adulte, toujours par suite de l'atrophie de leurs éléments cellulaires dont les capsules sont au contraire parfois épaissies.

Des troubles fonctionnels plus ou moins accusés répondent à ces importantes modifications. La fonction respiratoire est amoindrie dans son ensemble, ce qui s'exprime par la diminution de la quantité d'acide carbonique exhalé et par l'augmentation du nombre des respirations. De même que l'acide carbonique, l'urée rendue dans les vingt-quatre heures est en quantité moins considérable chez le vieillard que chez l'adulte ; la plupart des sécrétions s'amoindrissent, et particulièrement les sécrétions rénale, spermatique et sudorale ; l'absorption diminue, et comme d'autre part les globules sanguins se modifient et tendent à se détruire, il en résulte que la masse sanguine est moins considérable ; d'où la fréquence de la circulation, l'hypertrophie relative du cœur, etc., l'affaiblissement de la locomotion et des facultés intellectuelles. Le vieillard tremble, il a une marche chancelante, hésitante, une physionomie caractéristique. Chez lui tout converge vers un même résultat, la régularité et la solidarité fonctionnelles sont troublées, les causes morbifiques ont un accès facile, les lésions matérielles sont communes, et il n'est pas toujours facile de distinguer ce qui est malade de ce qui est sain. Ainsi les solides sont d'abord altérés, le sang ne tarde pas à se modifier, et l'individu assez heureux pour arriver à cette phase de l'existence tombe bientôt dans un cercle vicieux d'où il ne peut se tirer.

En résumé, avec l'âge, le contenu des parties élémentaires ou mieux le protoplasma perd peu à peu sa transparence, il devient grenu, s'infiltre de pigment ; l'albumine qui s'y trouve renfermée offre une ten-

dance de plus en plus grande à se transformer en graisse ou en d'autres substances ; il résulte de ces modifications que peu à peu les éléments cellulaires tendent à se désagréger ; c'est déjà un commencement de la dissolution générale et le passage de la matière organisée à une autre forme. Le corps, selon l'expression de Buffon, meurt peu à peu par parties, son mouvement diminue par degrés, la vie s'éteint par nuances successives et la mort n'est que le dernier terme de cette suite de degrés, la dernière nuance de la vie.

L'organisme alors, cette individualité admirable, cette unité cellulaire dont nous venons de suivre la merveilleuse évolution, ne s'appartient plus. Les germes atmosphériques s'en emparent, il devient leur proie ; abandonné à lui-même, il subit sous leur influence, au contact de l'humidité et de l'oxygène de l'air, une série de modifications connues sous le nom générique de putréfaction. Cette désorganisation a pour effet de transformer les composés chimiques les plus complexes en corps de plus en plus simples destinés à servir à leur tour à la nutrition de ce qui vit.

La mort dans ces conditions, c'est-à-dire en tant que conséquence naturelle et forcée de l'évolution physiologique, est en quelque sorte l'idéal ; en effet elle est rare. Lorsqu'elle survient, les éléments anatomiques portent les traces d'une dégénérescence plus ou moins avancée, et c'est à coup sûr cette dégénérescence qui, s'augmentant sans cesse par sa propre influence sur la formation des milieux intérieurs (sang, etc.), est la cause prochaine de l'arrêt de la vie, par cessation de quelque propriété de premier ordre, comme la contractibilité ou la neurilité (1). Mais les désordres apportés par l'âge sont loin d'avoir toujours une évolution aussi complète; souvent ils ne font que prédisposer à des lésions matérielles qui deviennent incompatibles avec l'existence et finissent par entraîner une mort prématurée. La stéatose cardiaque, la rigidité des vaisseaux, deviennent ainsi le point de départ de congestions ou d'hémorrhagies. La nutrition modifiée dans les organes les prédispose aux inflammations, aux néoplasies et à beaucoup d'autres désordres. Dans ces conditions, la résistance aux causes morbifiques est moindre, d'où la mort avant le temps.

(1) Il y a lieu de se demander si les éléments anatomiques ont une mort nécessaire comme les individus, ou si leur mort n'est pas seulement la conséquence de l'action prolongée des milieux viciés qui peuvent modifier leurs propriétés physico-chimiques. La transplantation permettrait de répondre à cette question. Il suffirait, à l'exemple de Bert, de transplanter successivement sur plusieurs jeunes rats la queue d'un rat déjà âgé, et si cette queue continuait de vivre, il deviendrait clair que c'est le milieu et non l'élément lui-même qui conduit à la mort.

III. — Nous venons de voir que les éléments histologiques définitifs naissent, se développent et s'altèrent enfin avec l'âge de façon à produire tôt ou tard des désordres fonctionnels incompatibles avec l'existence. Cet état de l'être humain dont rien ne vient troubler l'évolution normale est loin d'être constant; un grand nombre de causes peuvent amener des désordres matériels variables suivant l'âge de l'individu chez lequel elles agiront. Qu'en vertu de circonstances particulières, la naissance ou le développement complet des parties élémentaires ou des organes se trouve empêché, retardé, ou exagéré, il se produit tout un groupe de modifications plus ou moins générales, justement connues sous le nom d'*anomalies de formation et de développement.* Il est facile de comprendre tout de suite combien diverses seront ces altérations, suivant que le désordre portera sur le germe, l'embryon ou le fœtus : aussi devons-nous admettre d'importantes divisions dans cette première classe des déviations anatomo-pathologiques. D'un autre côté, le milieu dans lequel nous vivons, les aliments dont nous nous servons, certaines qualités innées ou héréditaires, sont autant de conditions qui peuvent modifier même chez les individus entièrement développés le fonctionnement nutritif régulier des parties élémentaires, par conséquent des tissus et des organes. De là une seconde classe d'altérations que nous désignerons sous la dénomination d'*anomalies de nutrition*. Or, ces anomalies ne peuvent avoir lieu que par excès ou par défaut; produites par excès, elles se traduisent par des modifications opérées suivant les lois qui président à l'accroissement physiologique, et de même que celui-ci se fait de deux façons, par accroissement et par multiplication de l'élément histologique, de même les modifications pathologiques de cette première catégorie se traduisent par l'augmentation ou la diminution de volume des parties élémentaires : ce sont les *hypertrophies* et les *atrophies*; ou par multiplication de ces mêmes parties : ce sont les *hyperplasies*. Au contraire, la diminution de l'activité nutritive se révèle par des modifications élémentaires identiques avec celles que déterminent les progrès de l'âge, modifications auxquelles, pour ce motif, nous donnons le nom d'*hypoplasies*. Ainsi le mode suivant lequel les parties élémentaires de l'organisme s'altèrent, ne diffère pas essentiellement du mode suivant lequel ces mêmes parties se forment, se développent ou meurent. A côté de ces deux grandes classes d'altérations, il en est une troisième qui intéresse d'une façon spéciale l'appareil de la circulation et le liquide sanguin, et que nous appelons *anomalies de circulation*. Viennent enfin deux groupes de lésions purement accidentelles et locales, déterminées les unes par des agents chimiques, physiques ou mécaniques, les autres par des

parasites tant animaux que végétaux. Nous désignons le premier de ces groupes sous le nom de *traumatisme*, le seconde sous celui de *parasitisme*.

Cette classification des lésions morbides est représenté par le tableau ci-dessous qui permet d'en suivre l'enchaînement.

CLASSES	SOUS-CLASSES	ORDRES
I. — Anomalies de formation et de développement.	Monstruosités	Monstres omphalosites. Monstres doubles autositaires. Monstres doubles parasitaires. Monstres triples. Monstres inclus. Tumeurs congénitales enkystées.
	Malformations	Malformations du système cérébro-spinal. Malformations de la face et du cou. Malformations du thorax et de l'abdomen. Malformations de l'appareil uro-génital et de l'anus. Malformations des membres et des doigts. Nanisme et géantisme. Hétérotaxies.
II. — Anomalies de nutrition.	Hypertrophies et atrophies.	
	Hyperplasies	Phlegmasies. Néoplasies.
	Hypoplasies	Stéatoses. Leucomatoses. Chromatoses. Calcioses. Gangrènes et nécroses.
III. — Anomalies de circulation		Anémies. Hypérémies. Hémorrhagies. Thromboses et embolies. Hydropisies.
IV. — Anomalies accidentelles		Lésions parasitaires ou parasitisme. Lésions traumatiques ou traumatisme.

L'étude générale de ces classes et de leurs divisions, tel est le but que nous nous proposons d'atteindre dans une première partie de ce travail, ou partie générale.

La seconde partie de cet ouvrage, ou partie spéciale, sera consacrée à l'étude, dans chaque appareil organique, de ces mêmes groupes de lésions et des espèces qui s'y rattachent, c'est-à-dire des formes d'altération toujours développées sous l'influence d'un état morbide spécial ou par l'action d'agents morbifiques déterminés (1).

BIBLIOGRAPHIE. — I. **Développement de l'homme**. — C. F. WOLFF, *Theoria generationis*. Hallæ, 1759. — PANDER, *Entwickelungsgeschichte des Hühnchens im Ei*. Wurzbourg, 1817. — BAER, dans *Burdach Physiologie*, etc.; trad. franç. de Jourdan. Paris, 1838, t. III. — BARRY, *Researches on Embryology* (*Philosoph. Transact.*, 1838, 1839, 1840). — REICHERT, *Das Entwickelungsleben im Wirbelthierreich*. Berlin, 1840. — BISCHOFF, *Traité du développement de l'homme et des mammifères*; trad. de l'allemand par Jourdan. Paris, 1843. — GÜNSBURG, *Untersuchung. über die erste Entwickelung*, etc. (*Recherches sur le premier dévelop. des diff. tissus du corps humain*. Breslau, 1854. — ERDL, *Die Entwickelung des Menschen und des Hühnchens im Ei*. Leipzig, 1846. — REMAK, *Untersuch. über der Entwickelung der Wirbelthiere*. Berlin, 1855. — BILLROTH, *Untersuch. über die Entwickel. der Blutgefässe*. Berlin, 1856. — VIRCHOW, *Würzburg. Verhandl.*, VII. — COSTE, *Histoire générale et particulière du développement des corps organisés*. Paris, 1847-1859. — KÖLLIKER, *Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere*, Leipzig, 1861. — DONDERS, *Zeitschr. f. wissensch. Zoolog.*, vol. III, p. 348. — Ch. ROBIN, *Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme, etc.*, t. I, 1864. — WEISMANN, *Die*

(1) La classification des altérations pathologiques a jusqu'ici peu préoccupé les auteurs, les divisions proposées sont d'ailleurs fort divergentes. Quoique nous n'ayons pas à faire l'historique des tendances suivies à ce propos; cependant nous ne pouvons passer sous silence les opinions de J. Cruveilhier. Ce professeur, en effet, n'hésite pas à admettre l'existence d'espèces anatomi-pathologiques, à l'instar des espèces zoologiques, mais la signification qu'il donne à cette expression est très-différente de celle que nous lui concédons. Les espèces anatomiques morbides, pour ce savant, sont des groupes de lésions qui se ressemblent par leurs caractères fondamentaux et qui ne diffèrent les uns des autres que par leur caractère secondaire; mais agir de la sorte c'est accorder à l'espèce, le type le mieux défini, une idée par trop vague et la confondre avec le genre. A notre avis, ce qui en anatomie pathologique caractérise l'espèce, c'est son mode de production, sa genèse; de même qu'en zoologie c'est la faculté de reproduire des individus semblables. Toutefois, contrairement aux espèces zoologiques, nos espèces anatomo-pathologiques, toujours relativement peu considérables pour un lieu donné, sont illimitées, puisqu'il suffit qu'un agent nouveau vienne influencer l'organisme pour en augmenter le nombre. Au contraire, de même que les espèces zoologiques, nos espèces ont des caractères constants, identiques, et si parfois les circonstances au milieu desquelles elles se produisent, comme le climat, l'âge, le sexe, les professions, peuvent les modifier, il est certain que ces circonstances ne parviennent jamais à les dénaturer ou à les transformer.

Entwickel. der Dipteren, Leipzig, 1864, et *Zeitschr. f. wiss. Zoologie*, t. XIII et XIV. — W. His, *Ueber die erste Anlage des Wirbelthierleibes*. — Le même, *Die erste Entwickel. der Hühnchen im Ei*. Leipzig, 1868.

II. **Modifications anatomiques causées par l'âge.** — B. G. Seiler, *Anatomiæ corporis humani senilis specimen*. Erlangæ, 1800. — X. Bichat, *Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine*. Paris, 1801. — G. H. Ritter, *Dissertatio de naturali organismi humani decremento*. Kiel, 1819. — C. A. Philites, *De decremento altera hominum ætatis periodo, seu de marasmo senili in specie*. Halle, 1808. — A. Henke, *Ueber Entwickelungskrankh. des menschl. Organismes*. Nuremberg, 1814. — Ribes, *Observat. sur plusieurs altérations qu'éprouve le tissu des animaux par les progrès de l'âge* (*Bulletin de la Société de la faculté de médecine*. Paris, 1820). — Kœnig, dans *Nasse Zeitschrift für psychische Aerzte*, 1824, IV, p. 406, 450. — Breschet, *Note sur l'anatomie des vieillards* (*Archives gén. de médecine*. Paris, 1826). — Hourmann et Dechambre, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire des maladies des vieillards* (*Archives générales de médecine*, août 1835-36, 2e série, t. VIII, IX et X). — Canstatt, *Die Krankheiten des hohen Alters und ihre Heilung*. Erlangen, 1839.— J. Bizot, *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme* (*Mémoires de la Société d'observation de Paris*, t. I, 1836, p. 262).— Bourgery, *Considérations philosophiques sur la maladie comparée à la vieillesse*. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 379, 1844). — Ch. Robin, *Mém. de la Société de biologie*, t. I, p. 33, 1850. — Gillette, art. Vieillesse du *Supplément au Dict. des dict. de médecine*. Paris, 1851. — Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*. Paris, 1854. — Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten*. Erlangen, 1860. — D. Maclachlam, *A practical treatise on the diseases and infirmities of avanced life*. London, 1863. — C. Mettenheimer, *Beiträge zur der Lehre der Greisenkrankheiten*. Leipzig, 1863 ; et *Memorabilien*, VIII, 1863, et IX, 1864. — J. Chrastina, *Beiträge zur Pathologie des Greisenalters* (*Œsterreich. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde*, X, 13, 14, 16, 21, 1864. *Schm. Jahrb.*, t. CXXXI, p. 94, et *Archives génér. de méd.*, t. I, p. 478, 1867). — Lancereaux, art. Alcoolisme du *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*; et *Études sur l'altération produite par l'abus des boissons alcooliques* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 juillet 1865, et *Gaz. hebd.*, p. 435 et 464, 1865). — J. M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*. Paris, 1866. — J. F. Larcher, *Contrib. à l'hist. de l'atrophie sénile du système osseux*. Paris, 1868. — J. Féraud, *De l'altération du système vasculaire, structure et physiologie pathologique*, thèse de Paris, 1869. — Sauvage, *Recherches sur l'état sénile du crâne*, thèse de Paris, 1869. — Is. Neumann, *Sur les altérations de la peau chez le vieillard*, (*Acad. des sc. de Vienne*, t. LIX) ; trad. dans *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. IV, 1872-73, p. 191.

PARTIE GÉNÉRALE

LIVRE PREMIER

ANOMALIES DE FORMATION ET DE DÉVELOPPEMENT

Considérées comme des jeux ou des écarts de la nature, comme des châtiments de la puissance divine, les anomalies de l'organisme humain ne furent longtemps connues que par des observations superficielles ou incomplètes, et les imaginations effrayées, séduites par des ressemblances illusoires et grossières, se plurent à les rapporter à une foule de types étranges, honteux ou ridicules. Cet état d'enfance d'une branche importante de la biologie se prolongea jusqu'au commencement du XVIIIe siècle. A partir de cette époque, les anomalies de l'organisation humaine, mieux décrites, sont soumises à des théories plus naturelles et plus philosophiques. Haller et Morgagni les attribuent à des causes accidentelles ou à des maladies fœtales. Dès le commencement de ce siècle, Sœmmerring, Meckel, Tiedmann, les deux Geoffroy Saint-Hilaire, Serres, Breschet, Cruveilhier et beaucoup d'autres auteurs s'appliquent à rapporter les anomalies de l'organisation aux lois qui président à la formation successive des divers organes et appareils ; ils fondent la tératologie sur l'embryogénie. Dans son très-remarquable ouvrage, véritable progrès scientifique, Is. Geoffroy Saint-Hilaire démontre que les anomalies de l'organisme se rattachent à un petit nombre de types déterminables, sinon déterminés. Cependant, malgré les expériences intéressantes entre-

prises par Geoffroy Saint-Hilaire père, l'étude de ces anomalies est surtout théorique, et les monstres n'étant guère examinés qu'après la naissance ou après l'éclosion, leur mode d'évolution n'est pas expliqué et leur pathogénie reste à créer. Coste, Lereboullet, Panum, Camille Dareste, cherchent à éclairer ces points de la tératologie en soumettant la formation des monstres tout à la fois à l'expérimentation et à l'observation directe. Leurs recherches tendent à prouver qu'il est des anomalies de l'organisation pour lesquelles l'expérimentation est impuissante, mais qu'il en est d'autres qui peuvent être artificiellement produites, et qui ne sont en définitive que le résultat de troubles matériels développés sous des influences du genre de celles qui, plus tard, agissent sur l'adulte de façon à altérer les parties constituantes de son organisme. Ces anomalies trouvent donc naturellement leur place dans ce traité; la tératologie est en résumé la pathologie des premières phases de la vie de l'individu.

La fréquence des anomalies humaines nous est peu connue ; les données statistiques qui existent à cet égard, portant les unes simplement sur les anomalies extérieures, les autres en même temps sur les anomalies des organes internes, fournissent des résultats très-différents. Ainsi, Is. Geoffroy Saint-Hilaire (t. III, p. 55) calcule qu'il y a à Paris une naissance monstrueuse sur un total de 3000 naissances, tandis que cette proportion, d'après Riecke (*Canstatt's Jahrb.*, 1854, t. IV), serait de $\frac{1}{4618}$ pour le Wurtemberg, et d'après Forster, qui a opéré sur un plus grand nombre de cas, de $\frac{1}{139}$. Ces divergences considérables tiennent évidemment à la faiblesse des chiffres sur lesquels reposent ces statistiques ; mais il y a lieu de croire qu'elles sont dues aussi en partie au sens mal défini du mot *monstruosité*, que pour cette raison nous devrons chercher à préciser. A cette condition seulement on parviendra à fournir des éléments à une statistique qui serait de la plus grande utilité si elle existait dans un grand nombre de lieux, puisqu'elle conduirait sans doute à des notions étiologiques véritablement sérieuses.

L'importance d'une classification pouvant embrasser tous les cas connus d'anomalie n'a pas échappé aux auteurs qui se sont occupés de l'étude des monstruosités. Il n'est pas dans mon plan de présenter ici l'exposé technique et de faire la critique des divisions adoptées. Chacune d'elles a sa valeur propre, mais la plus perfectionnée est certainement celle de Is. Geoffroy Saint-Hilaire (1). Pour être définitive, une classifi-

(1) Suivant ce savant, tout monstre double ou plus que double, multiple, peut être considéré comme composé de deux individus complets ou incomplets, ayant les régions homologues sensiblement égales en volume, ou, au contraire, très-inégales, d'où deux

cation de ce genre nous paraît devoir reposer sur la connaissance intime du germe, des lois embryogéniques et des circonstances étiologiques qui président à la formation des monstres. Toutes ces conditions. il est vrai, ne sont pas entièrement connues; néanmoins, il est déjà possible de les faire servir à une division des anomalies de l'organisation. Un certain nombre de ces anomalies ont pour caractère d'être constituées par des produits jumeaux, sinon complets, du moins rudimentaires, renfermés dans un chorion unique et ainsi développés dans un seul œuf. Ces anomalies toujours graves ne sont jamais l'effet d'un artifice; elles paraissent avoir leur origine dans une conformation vicieuse de l'ovule ou dans une modification spéciale du blastoderme; elles forment une classe distincte et naturelle à laquelle seulement nous réservons le nom de *monstruosités*.

Dans une seconde classe non moins importante se rangent des anomalies intimement liées au développement embryonnaire ou fœtal et qui sont indépendantes de la conformation primitive de l'ovule. Ces anomalies, susceptibles d'une genèse artificielle, se rattachent à un désordre nutritif qui a pour conséquence ordinaire un arrêt de développement, beaucoup plus rarement un développement exagéré. Elles sont constituées par des produits toujours uniques et en général d'autant plus aptes à l'existence que le désordre nutritif a été plus tardif; ce sont des vices de conformation que nous désignerons par le mot *malformations*.

Dans cette classe viennent se ranger les *hétérotaxies*, anomalies causées par un vice de situation ou transposition des organes.

Un grand nombre d'auteurs se sont occupés de l'étude des anomalies humaines; mais ne pouvant faire un historique complet sur la matière, je me contenterai de donner ici l'indication de leurs travaux.

ordres, les autositaires et les parasitaires. Le premier de ces ordres comprend trois grandes divisions. Dans la première sont classés les monstres doubles dont les deux sujets ne sont réunis que par une seule région, où se retrouvent les éléments complets des deux composants. Cette division est représentée par deux familles offrant des caractères faciles à saisir. L'une, les monstres doubles *eusomphaliens*, offre le degré le plus rapproché du type normal, et chacun des sujets a même un cordon ombilical propre; l'autre, les monstres doubles *monomphaliens*, a pour caractère principal l'existence d'un seul ombilic ou mieux d'une seule région ombilicale. Pour nous arrêter à ces deux familles d'une même tribu, ajoutons que les monstres doubles, sauf un petit nombre d'exceptions, rentrent tous dans l'un des trois groupes suivants : doubles inférieurement et simples supérieurement; doubles supérieurement et simples inférieurement; doubles supérieurement et inférieurement; et Geoffroy Saint-Hilaire a proposé les trois terminaisons *adelphe*, *dyme* et *page*, qu'il est facile d'adapter selon le cas, c'est-à-dire selon la région qui sert de point de jonction aux individus.

Bibliographie. — Jacob Rueff, *De conceptu et generatione hominis*, etc. Zurich, 1554. — Jobus Fincelius, *Wunderzeichen*. Iena et Frankfurt, 1556-66 et 1567. — Lycosthènes, *Prodigiorum ac ostentorum chronicon*. Basil., 1557. — Columbus, *De re anatomica libri XV*. Venet., 1559. — Sorbinus, *Tractatus de monstris*. Paris, 1570. — Ambroise Paré, *Deux livres de chirurgie. I. De la génération de l'homme. II. Des monstres tant terrestres que marins avec leurs portraits*. Paris, 1573. *Œuvres complètes*. Paris, 1575. — Lævin. Lemnius, *De miraculis occultis naturæ libri IV*. Antwerpiæ, 1581. — Irenæus, *De monstris*, 1584. — Mart. Weinrichius, *De ortu monstrorum comm*. Breslau, 1595.

xviie siècle. — Osten, *Diss. de natura gener. et causs. monstror*. Wittenberg., 1600. — Mercurio, *La commare o raccoglitrice*. Venet., 1601. — Riolanus, *De monstro Lutetiano*, etc. Paris, 1605. — J. G. Schenk von Græfenberg, *Monstrorum historia*. Francofurti, 1609. — Bauhinus, *De hermaphr. monstrorumque part*. Oppenheim, 1614. — Licetus, *De monstris*. Padua, 1616 ; 2e éd., 1634; 3e éd. Amstelodami, 1665. — Uliss. Aldrovandi, *Monstrorum historia*. Bononiæ, 1642. — Th. Bartholinus, *De monstris in natura et medicina*. Basil., 1645, et *Historiarum anatomicarum centuriæ VI*. Hafn., 1654-1661. — Stengelius, *De monstris et monstrosis, quam mirabilis, bonus et justus in mundo administrando sit Deus, monstrantibus*. Ingolstadt, 1647. — Harvey, *Exercit. de generatione animalium*. London, 1651. — Eichstadius, *Diss. de generatione imperf. et monstr*. Gedani, 1658. — Gaspar Schott, *Physica curiosa s. mirabilia naturæ et artis*. Herbipoli, 1667; lib. V, *De mirabilibus monstrorum*. — Blondel, *An monstra formatricis peccata*. Paris, 1669. — Fortunatus Fidelis, *De relationibus medicor. libri IV*. Palermo, 1602. Leipzig, 1674. — Schmuck, *Fasciculus admirandorum naturæ*. Strasbourg, 1679. — Nicolas Venetti, *De la génération de l'homme*. Amsterdam, 1688.

xviiie siècle. — Palfyn, *Descript. anat. des part. de la femme qui servent à la génération, avec un traité des monstres, etc*. Leyde, 1708. — Lemery, *Mém. de l'Académie des sciences*, Paris, 1724, 1738, 1740. — Hunaud, *Ibid*. Paris, 1740. — Winslow, *Ibid*., 1733, 1734, 1740, 1742, 1743. — Taxon, *De monstris comment. litterar*. Norimb., 1733. — Martinius, *Epist. de monstr. generat*. Venetiis, 1738. — Superville, *Some refl. on generat. and on monsters* (*Philosoph. Transactions*, vol. XLI. London, 1740). — J. B. Bianchi, *De Generat. historia*. Turin, 1741. — Nicolai, *Gedanken von der Erzeugung der Missgeburten und Mondkälber*. Halle, 1749. — Huber, *Obs. atque cogitat. nonn. de monstris*. Cassel, 1748. — Jan. Plancus, *De Monstris epistola*. Venetiis, 1749, avec 3 pl. — Rœderer, *Commentar. Soc. scient. reg. Gœtting*., 1754. — C. T. Wolff, *Theoria generationis*. Halæ, 1759. — Van Dœveren, *Spec. obs. anatom. ad monstror. histor*., etc. Groningen et Leyden, 1765. — Zimmermann, *De notandis circa naturæ lusus in machina humana*. Rinteln, 1765. — Albert de Haller, *Operum anatomici argumenti minorum Tomus tertius*. Lausannæ, 1768. — Insfeldt, *De lusibus naturæ*. Leyden, 1772. — C. T. Wolff, *Nov.*

Commentarii Acad. scient. imp. Petropolit., t. XVII, pro ann. 1772. Petropoli, 1773, p. 549. *De ortu monstrorum.* — Regnault, *Les écarts de la nature ou Recueil des princip. monstruosités.* Paris, 1775. — Prochaska, *Adnotat. acad. contin. observat. et descript. anat. III Fascic.* Prag., 1780-84. — Faust, *Anat. Beschreib. zweir Missgeb.*, etc. Gotha, 1780. — Blumenbach, *Ueber den Bildungstrieb.* Göttingen, 1781. — Le même, *De anomalis et vitiosis quibusdam nisus formativi aberrat.* Götting., 1813. — La Condrenière, *Lettre sur les écarts de la nature* (*Journ. de Physiol.*, Suppl., p. 401. Paris, 1782. — Sömmering, *Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten, mit* 12 *Taff.* Mainz, 1791. — Metzger, *Diss. de monstris.* Regensburg, 1793. — Luce, *Ueber die Degeneration organisirter Körper.* Göttingen, 1794. — Eisenbeis, *Disp. de lactionibus mechanicis simulacrisque læsionum fœtui in utero accidentibus*, etc. Tübingen, 1794. — Autenrieth, *Additam. ad histor. embryonis.* Tübingen, 1797. — Ottens, *De Lusib. natur.* Hardereg, 1799. — Buffon, *Hist. naturelle*, Suppl. IV. Paris, 1800. — Jens. Bang, *Abhandl. über eine Missgeb.*, etc. Trad. allem. de Mendel. Leipzig, 1801. — J. Walter, *Observat. Anatom.*, Berolini, 1775.

xixe siècle. — Malacarne, *Dei monstri umani*, etc. (*Memor. della Societ. ital.*, vol. IX et XII. Modena, 1802 et 1805). — Zimmer, *Physiologische Untersuchungen über Missgeburten.* Rudolstadt, 1806. — Jouard, *Des monstruosités et bizarreries de la nature.* Paris, 1807. — Wienholt, *Sieb. Vorlesungen über die Entstehung der Missgeburten.* Bremen, 1807. — Moreau de la Sarthe, *Descript. des princip. monstruosités.* Paris, 1808. — Wiese, *Diss. de monstris animal.* Halle, 1812. — J. F. Meckel, *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Halle, 1812-18. — *Tabulæ anatomo-pathol.* Lipsiæ, 1817-1826. — Tiedemann, *Anatomie der kopflosen Missgeburten.* Landshut, 1813. — *Zeitschr. f. Physiol.* I, III, 1824-35. — Lawrence, *On monstrous productions* (*Medico-chirurg. Transact.*, vol. V, 1814). — Figulus, *De monstr. origine.* Breslau, 1816. — Kosticki, *De monstr. origine.* Berlin, 1819. — Chaussier et Adelon, *Dict. de méd.*, t. XXXIV, 1819. — Wassermann, *De mutationibus pathologicis primitivarum in organismo humano formationum.* Padua, 1820. — Feiler, *Ueber angeborene Missbildungen.* Landshut, 1820. — G. R. Treviranus, *Biologie.* Bd. III. Göttingen, 1802-22. — Geoffroy Saint-Hilaire, *Philosophie anatomique.* Paris, 1822, t. II. — Béclard, *Leçons orales sur les monstruosités.* Paris, 1822. — Jourdan, art. Monstres, du *Dict. abrégé des sciences méd.*, t. XI, 1824. — Heusner, *Descriptio monstror. mus. Berol.* Berlin, 1824. — A. Meckel, *Ueber die Ursachen d. Missbild.* Bern, 1824. — Suringar, *De nisu formativo ejusque erroribus.* Lugd. Batav., 1824. — Rudolphi, *Ueber den Wasserkopf vor d. Geburt*, etc. Berlin, 1826. — Charvet, *Rech. pour servir à l'histoire générale de la monstruosité.* Paris, 1827. — Herttoldt, *Betragter. over Misforst*, etc. Kiobnhavn, 1828. — Baer, *Entwickelungsgeschichte der Thiere.* Königsberg, 1828. — Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, *Sur la monstruosité.* Thèse inaug. Paris, 1829. — Breschet, *Essai sur les monstres humains.* Paris, 1829. — *Déviation organique*, dans *Dict. de méd.* en 15 vol. — Andral, *Anatomie pathologique*, t. I. Paris, 1829. — Cruveilhier, *Anat. patho-*

logique. Paris, 1830-42. — *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1849-1865. — Bouvier et Gerdy, *Gaz. méd. de Paris*, 17 juin 1831. — Gurlt, *Handbuch der patholog. Anatomie der Haussäugethiere.* Berlin, 1832. — Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux.* Paris, 1832-1837, 3 vol. et Atlas avec bibliographie des plus complètes. — E. Serres, *Recherches d'anatom. transcendante et patholog.* Paris, 1832. — *Mém. de l'Acad. des sciences*, t. XI. — *Principes d'embryogénie*, *etc.* Paris, 1860. — *Mém. de l'Acad. des sciences*, t. XXV, 1859. — Fleischmann, *Bildungshemmungen der Menschen und Thiere.* Nürnberg, 1833. — M. Fr. Lauth, *Thèse sur les diplogenèses.* Paris, 1834. — Bérard, *Causes de la monstruosité.* Thèse. Paris, 1835. — Berger de Xivrey, *Traditions tératologiques.* Paris, 1836. — Grimaud de Caux et Martin Saint-Ange, *Dict. des sc. nat.*, 1837. — Schæfer, *Descript. anatom. pathol. monstr. cum event.* Bonn, 1837. — Montgommery, art. Fœtus (*Abnormal anatomy*), dans *Todd's Cyclopædia*, vol. I. London, 1838. — Ammon, *Die angeborenen chirurgischen Krankheiten der Menschen.* Berlin, 1840. — W. Vrolik, *Handbock der Ziektekundige ontleedkunde oder de menschehlijke Vrucht beschouwd in hare regelmatige Ontwikheling.* Amsterdam, 1840, 1842. — *Tabulæ ad illust. embryog. hom.*, etc. Amsterdam, 1849. — North, *Ueber Monstrositäten* (*The Lancet*, March 1840). — Otto, *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.* Breslau, 1841, avec 30 pl. — *Handb. d. pathol. Anat.* Breslau, 1814. — *Lehrb. der path. Anat. des Mensch. und d. Thier.* Berlin, 1830. — Bischoff, Art. *Entwickelungsgeschichte mit besonderer Berücksichtigung der Missbildungen*, dans *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.* Braunschweig, 1842; trad. fr. de Jourdan. Paris, 1843. — J. Vogel, *Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers. Allgemeiner Theil.* Leipzig, 1845; trad. fr. de Jourdan. Paris, 1846. — R. Leuckart, *De monstris eorumque causis et ortu.* Goettingen, 1845. — Rokitansky, *Handbuch der pathol. Anatomie*, t. I, Wien, 1846; 3e édit., Wien, 1855. — Beneke, *De ortu et causis monstrorum disquisitio. Diss.* Götting., 1845. — Fuchs, *De monstrorum genesi, diss.* Berlin, 1847. — Fr. Beer, *Beiträge zu der Lehre von den Missgeburten.* Zurich, 1850. — Hohl, *Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder.* Halle, 1850. — Studiati, *Intorno ad alcuni argomenti di fisiologia generale.* Pisa, 1850. — Dénucé, *Société anat.*, p. 609, 1852 (*rapport*). — A. M. Adam, *Contribut. to Teratology* (*Monthly Journ.* March, May. London, 1854). — De Quatrefages, *Ibid.* — Forster, *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.* Leipzig, 1855; trad. fr., Paris, 1856. — *Lehrbuch der pathologischen Anat.* Iéna, 1865, p. 28-35. — *Die Missbildungen des Menschen.* Iéna, 1865. — Houel, *Mém. sur les adh. du placenta ou de ses enveloppes à cert. part. du corps du fœtus* (*Gaz. méd.*, 1858, 32). — W. Gruber, *Missbildungen.* Petersburg, 1859. — *Mém. de l'Acad. des sc. de Pétersb.*, série 7, t. II, 402. — Barkow, *Beiträge zur patholog. Entwickelungsgesch.* Breslau, 1859. — Panum, *Untersuchung. über die Entstehung der Missbildungen*, etc. Berlin, 1860. — Dareste, *Recherches sur la prod. artif. des monstruosités*

(*Compt. rend. Acad. des sciences*, 12 août 1861). — Même recueil, 1863, 1864, 1865 et 1866, et *Gaz. méd. de Paris*, mêmes années. — LEREBOULLET, *Recherches sur les monstruosités du Brochet, observées dans l'œuf, et sur leur mode de production* (*Ann. des sc. nat.*, 4e série, 1861, t. XVI, p. 359; 1863, t. XX, p. 129, pl. II et III). — SCHROHE, *Untersuch. über d. Einfluss mechanisch. Verletzungen auf die Entwickel. des Embryo.* Giessen, 1862. — JOLY, *Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 372 et 469. — J. GUÉRIN, *Ibid.*, p. 363, 470, 473. — THOMPSON LOWNE, *Descriptive Catalogue of the teratological series in the Museum of the royal college of surgeons of England.* London, 1872.

CHAPITRE PREMIER

DES MONSTRUOSITÉS

Is. Geoffroy Saint-Hilaire définit les monstruosités « des déviations du type spécifique, complexes, très-graves, vicieuses, apparentes à l'extérieur et congénitales, fondées sur l'état acquis de l'anomalie dont le point de départ resté oublié ». A cette définition vague et flottante qui ne précise ni l'étendue de la monstruosité, ni son origine, ni sa distinction des autres anomalies de l'organisme, il nous paraît utile de substituer la suivante, plus rigoureuse : La monstruosité est une déviation du type spécifique, constituée par l'union plus ou moins intime de produits jumeaux sortis d'un ovule vicieusement conformé.

Ainsi, des produits jumeaux, ou, en d'autres termes, une grossesse gémellaire, telle est la condition nécessaire à la formation des monstres. Il importe donc de bien connaître les conditions de formation et de développement de ces produits, puisque c'est de leur anomalie commune que résulte la monstruosité.

Les individus jumeaux tantôt proviennent de deux ovules, ils sont alors distincts et contenus chacun dans un chorion particulier ; tantôt résultent de la fécondation d'un seul ovule, et ils ont un chorion commun, un ou deux amnios, deux cordons ombilicaux isolés ou réunis sur un placenta commun. Toujours de même sexe, ces derniers sont généralement normaux et indépendants. Toutefois, à côté des cas où les deux jumeaux provenant d'un seul œuf sont bien conformés et arrivent à une complète maturité, il en est d'autres où le développement normal troublé conduit à la formation d'une monstruosité. Que les allantoïdes, nées des extrémités inférieures du corps des embryons, viennent à se mettre en contact de façon à amener l'anastomose des vaisseaux ombilicaux, l'un des deux fœtus s'atrophiera, et l'on aura une famille de monstres dépourvus de cœur ou *acardiaques*. Que deux embryons renfermés dans un amnios commun se rapprochent et se touchent, ils se fusionneront au niveau des points de contact, et les produits offriront une duplicité plus ou moins complète, ce qui constituera l'importante famille des *monstres composés*. Enfin, que par un phénomène plus rare, mais possible,

il y ait pénétration d'un embryon dans un autre embryon, on constatera cette anomalie étrange d'un fœtus dans les tissus ou les organes d'un autre individu (fœtus in fœtu), anomalie qui a reçu le nom d'*inclusion fœtale*. De là trois grandes classes de monstruosités :

1° Les monstres acardiaques ou monstres unitaires omphalosites de Is. Geoffroy Saint-Hilaire ;

2° Les monstres composés, doubles ou triples ;

3° Les monstres inclus, desquels nous rapprocherons diverses tumeurs congénitales enkystées et les kystes dermoïdes.

§ 1. — MONSTRES OMPHALOSITES OU MONSTRES SIMPLES.

Cette classe comprend les anomalies les plus graves. Les monstres omphalosites n'ont pour ainsi dire aucune forme humaine ; si quelques-uns possèdent des parties reconnaissables, les autres sont à peu près uniquement constitués par une masse informe et des organes incomplets. Tous vivent d'une vie imparfaite, pour ainsi dire parasitaire, entretenue seulement par la communication avec la mère, et qui cesse dès que le cordon ombilical est rompu.

La conformation extérieure de ces monstres a pour caractères, outre l'absence générale de la tête, un défaut de symétrie du corps et un état imparfait des membres. L'extrémité supérieure du corps, en général arrondie et recouverte de téguments, ne présente aucune trace de destruction ou de cicatrice. Au contraire, il n'est pas rare d'y apercevoir quelques poils qu'on peut considérer comme de véritables cheveux, et comme des parties vraiment céphaliques, puisqu'ils correspondent à des osselets rudimentaires, sous-cutanés, vestiges informes du crâne. Les membres thoraciques existent dans le tiers environ des cas ; ils sont ou rudimentaires, ou assez développés, mais contournés et difformes. Les membres abdominaux présentent aussi des imperfections diverses ; rarement rudimentaires, ils sont le plus souvent mal proportionnés, inégaux, contournés et surtout terminés par des pieds bots. Les doigts des membres sont presque toujours mal conformés et courts, quelquefois réunis et privés d'ongles ; leur nombre est variable, généralement diminué. Les organes externes de la génération sont dans un état d'imperfection telle que souvent le sexe ne peut être déterminé.

Un grand nombre d'organes font défaut à cette famille de monstres, et ceux qui existent sont ou imparfaits ou même seulement ébauchés. Le cerveau et le cœur manquent souvent ou sont atrophiés ; il en est de même des poumons et de quelques viscères abdominaux, le foie, la

rate, le pancréas, etc. Bien qu'isolés à leur sortie de l'utérus, ces monstres se rencontrent uniquement dans les cas de grossesse gémellaire, et à côté d'un fœtus bien conformé, viable. Ils ont toujours le même sexe que ce dernier. Presque toujours ces jumeaux sont du sexe féminin. Renfermés dans un même chorion, ils ont un placenta commun, tantôt un seul, tantôt deux amnios, et un double cordon ombilical ; mais, tandis que les vaisseaux ombilicaux du fœtus bien conformé se distribuent normalement dans le placenta, ceux de l'omphalosite débouchent dans ces derniers. Cette disposition produit chez le fœtus monstrueux une circulation toute spéciale : le sang qui lui vient, sous la pression du cœur du fœtus bien conformé, l'alimente par l'intermédiaire d'une artère ombilicale toujours unique dans le cordon ; puis, après avoir traversé son système capillaire, il va se déverser par la veine ombilicale dans la veine ombilicale de ce même fœtus, pour de là se répandre de nouveau dans les différentes parties de son corps. Ainsi, les omphalosites reçoivent pour leur nutrition un sang qui a servi au fœtus normal, et qui n'a pu aller se renouveler dans le système capillaire du placenta ; de là sans doute la prédominance du tissu cellulaire chez la plupart de ces monstres.

Ce renversement de l'appareil circulatoire, que beaucoup d'anatomistes ont décrit chez les monstres omphalosites, et qui consiste en ce que les veines jouent le rôle d'artères et les artères le rôle de veines, peut rendre compte de la conformation particulière des omphalosites. Suivant Claudius, deux embryons commenceraient à se développer normalement dans un seul œuf, mais après la formation de l'allantoïde surviendrait l'anastomose des vaisseaux ombilicaux, qui, produisant un courant en sens inverse dans les artères ombilicales, finirait par amener la stase puis l'arrêt du sang dans le cœur du fœtus le plus faible. Cet organe, ne recevant plus de sang des artères coronaires, s'atrophierait, et en même temps les poumons. Le défaut d'impulsion sanguine déterminerait la gêne circulatoire, le retrait, l'oblitération d'un certain nombre d'artères les plus voisines et l'atrophie des organes auxquels elles se distribuent. Dans cette hypothèse, l'oblitération du tronc cœliaque et de la veine porte rendrait compte de l'absence du foie, de la rate, du pancréas et de l'estomac. Au contraire, la disposition de l'artère ombilicale par rapport aux artères iliaques faciliterait l'accès du sang dans les extrémités inférieures et les organes du bassin, ce qui permettrait à ces parties de se nourrir et de pouvoir se développer. De même, les artères qui se rendent à la colonne vertébrale, celles qui alimentent les reins, les artères mésentériques supérieure et inférieure, conduisent la plupart du

temps une quantité de sang suffisante à la nutrition de ces parties. L'aorte ascendante recevant son sang du cœur, il est facile de comprendre que les artères carotides restent vides et s'atrophient; ainsi s'explique l'acéphalie et se trouve constituée la famille des acéphaliens (*acephalus*, *acardiacus*). C'est de la même façon que se forment les monstres paracéphaliens, très-voisins de ceux-ci, dont ils se distinguent par une tête plus ou moins rudimentaire. Que les branches collatérales de l'aorte s'oblitèrent en même temps, le tronc ne pourra se développer, et il en résultera un monstre sans tronc (*acormus*), réduit à l'extrémité supérieure ou aux deux extrémités inférieures. Si enfin les artères qui émanent de la partie supérieure et de la partie inférieure de l'aorte subissent le même sort, le monstre alors n'a plus aucune forme; il a reçu le nom de monstre amorphe (*amorphus*, Gurlt), monstre anide (Is. Geoffroy Saint-Hilaire) (1).

Nous allons examiner chacune de ces divisions, et en même temps nous indiquerons la division correspondante de la classification de Is. Geoffroy Saint-Hilaire.

I. — Monstres amorphes ou anidiens (2).

Ce groupe comprend les formes les plus dégradées des monstruosités unitaires. Les monstres anidiens sont des masses plus ou moins globuleuses, recouvertes d'une peau bien conformée, avec des glandes ou même des poils; ces masses sont constituées par un tissu cellulo-adipeux, des poches contenant un liquide séreux, des fragments d'os ou des rudiments de colonne vertébrale et des branches vasculaires aboutissant

(1) C. Dareste rapporte à plusieurs types les différentes formes de la monstruosité omphalosite qu'il attribue, comme il suit, à des arrêts de développement frappant l'embryon pendant les premiers moments de la vie.

1° *Type des anides*. Arrêt de développement du disque embryonnaire avant la formation de la gouttière primitive. — 2° *Type des céphalides*. Production d'une tête rudimentaire sur un disque rudimentaire complétement arrêté dans la première période de son existence. — 3° *Type des hétéroïdes*. Production d'une tête rudimentaire sur un disque embryonnaire qui continue à s'accroître, malgré l'absence de la gouttière primitive. — 4° *Type des mylacéphales*. Formation d'un membre postérieur ou des deux membres postérieurs sur un disque embryonnaire privé de la gouttière primitive. — 5° *Type des peracéphales*. Formation de la gouttière primitive dans la région postérieure seulement; formation des membres postérieurs; reploiement des lames viscérales. — 6° *Type des acéphales*. Formation complète de la gouttière primitive; production des membres antérieurs et des membres postérieurs; reploiement des lames viscérales. — 7° *Type des paracéphaliens*. Mêmes faits que pour le type précédent, avec la formation d'une tête plus ou moins rudimentaire.

(2) αν privatif, εἶδος, forme.

à un cordon ombilical composé d'une artère et d'une veine (fig. 1.). Le corps du monstre n'est parfois qu'une bourse cutanée dont on aurait peine à déterminer la nature sans le cordon ombilical à l'extrémité duquel cette masse est suspendue. Dans quelques cas on a trouvé en même temps de la substance nerveuse, des muscles irrégulièrement disposés et un rudiment d'intestin, circonstance tout à fait propre à montrer l'analogie qui existe entre ces monstres, les monstres inclus, et certaines tumeurs congénitales enkystées.

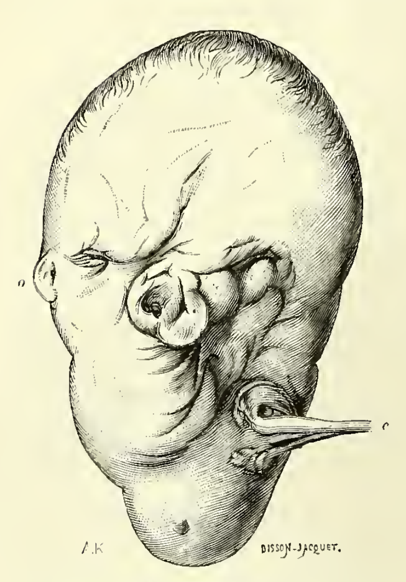


Fig. 1. — Monstre anide. *c.* Cordon ombilical; *o*, rudiment d'oreille. (Dessin du professeur Depaul.)

II. — Monstres acormiens (1).

Ces monstres fort rares sont composés presque uniquement d'une tête plus ou moins rudimentaire, portant au lieu de cou et de tronc un appendice en forme de sac, avec des pièces osseuses d'une forme indéterminée et des viscères rudimentaires. Cet appendice donne insertion au cordon ombilical. Le crâne et le cerveau sont incomplétement développés ou rudimentaires. La face est mieux conformée, quoique défectueuse. La moelle épinière est très-courte si elle ne fait absolument défaut. Les yeux et les oreilles sont rudimentaires. La langue est généralement bien développée. Il existe des traces du larynx, de la trachée, de l'œsophage, et quelquefois du canal intestinal. L'artère et la veine du cordon ombilical s'anastomosaient, dans un cas, la première avec une espèce de carotide, la seconde avec une sorte de jugulaire.

III. — Monstres acéphaliens (2) et paracéphaliens (3).

Ces monstres, les plus nombreux des omphalosites, sont divisés par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire en trois genres, désignés sous les noms

(1) ἀ privatif et κορμὸς, tronc.
(2) ἀ privatif et κεφαλὴ, tête.
(3) De παρὰ, à côté de, presque, et d'ἀκέφαλος, acéphale.

de *acéphale*, *péracéphale* et *mylacéphale* (μύλη, môle, faux germe, avorton).

Le monstre mylacéphale (1) a un corps non-seulement irrégulier, mais entièrement déformé et méconnaissable, terminé supérieurement par une éminence rugueuse glabre couverte de poils, et inférieurement par des prolongements inégaux en volume, mais pouvant présenter quelques vestiges des doigts. Entre ces prolongements existent quelquefois une ouverture allongée, la vulve et l'anus à l'état rudimentaire ou même bien conformés. En même temps on rencontre des vertèbres, des côtes, ou même des rudiments des os des extrémités inférieures, du crâne et de la face; souvent aussi un certain nombre de viscères abdominaux, un canal intestinal imparfait, des reins, des uretères, une vessie, un utérus, un vagin, etc. Comparés aux monstres des deux divisions précédentes, ceux-ci rappellent davantage la forme d'un fœtus.

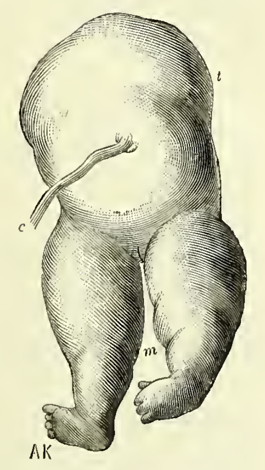


Fig. 2.—Monstre acéphale. *c*, Cordon ombilical; *t*, tronc; *m*, jambes. (Depaul.)

Le monstre péracéphale (2) constitue une des divisions les plus étendues de la série tératologique; il consiste, dans sa forme la plus inférieure, en un tronçon pelvien, avec un ou deux membres auxquels s'ajoutent quelquefois des rudiments de pied. Ses organes génitaux sont incomplétement développés, s'ils ne font défaut. Dans une forme plus élevée, le bassin, une partie de la colonne vertébrale et du thorax existent, avec un ou deux membres inférieurs; les membres supérieurs font défaut.

Le monstre acéphale est composé d'un corps privé uniquement de la tête et des organes qui manquent généralement avec elle (fig. 2.). Outre le bassin et les membres inférieurs, il existe chez lui un thorax surmonté de une ou plusieurs vertèbres cervicales rudimentaires et auquel se trouvent attachés un ou deux membres supérieurs. Ceux-ci

(1) C. Dareste, qui a fait connaître l'existence des monstres omphalosites chez les oiseaux, remarque qu'un type au moins de ces monstres s'y produit très-fréquemment, celui des mylacéphales. Toutefois, au lieu d'être distinct comme chez les mammifères, le mylacéphale des oiseaux se trouve uni à son frère jumeau, par le fait que les oiseaux ne se séparent point de leur vitellus, tandis que les mammifères se séparent de la vésicule ombilicale. En effet, forcément entraîné par le retrait du vitellus dans la cavité abdominale de son frère jumeau, le mylacéphale des oiseaux vient s'implanter dans la graisse abdominale de l'individu complet, avec le squelette duquel il ne contracte aucune adhérence, contrairement à ce qui existe pour le monstre pygomèle proprement dit.

(2) De ἀκέφαλος et de πέρα, au delà, outre mesure.

sont la plupart du temps incomplets, et les doigts sont presque toujours en nombre inférieur.

Les monstres paracéphaliens (paracéphale, omacéphale et hémiacéphale (Is. Geoffroy Saint-Hilaire) se distinguent des monstres précédents par une tête imparfaite, plus ou moins atrophiée, offrant un crâne rudimentaire dont la cavité, lorsqu'elle existe, est remplie d'une masse de tissu conjonctif ou de sérosité. Les membres sont toujours imparfaits et plus ou moins contournés, les pieds et les mains sont presque toujours incomplets quant aux doigts.

Bibliographie. — Meckel, *Handbuch der path. Anatomie*, t. I, p. 140. — Delamarre, *Journ. de méd.*, *de chir.*, *etc.*, 1770, t. XXXIII, p. 515. — Bland, *Philosophical Transact.*, vol. LXXI, p. 363, pl. XVIII. — Clarke, *Ibid.*, 1793, vol. LXXXIII, p. 154. — Tiedemann, *Anatomie der kopflosen Missgeburten*. Landshut, 1813. — Béclard, *Bull. de la Faculté de méd.*, t. IV, part. I, 1815, n°s 9 et 10, et t. V, IX et X, 1817. — Rudolphi, *Abhandl. der Berlin. Acad.*, 1816, p. 99. — Elben, *De acephalis sive monstris corde carentibus*. Berolin., 1821. — Geoffroy Saint-Hilaire, *Philosophie anatomique*, t. II, p. 3, etc. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anomalies*, *etc.*, t. II, p. 437-464. — Vernière, *Répert. génér. d'anat. et de physiol. path.*, t. III, p. 4. — Breschet, art. Acéphalie (*Dict. de méd.*, 1821, t. II). — Nicholson, *Müller's Archiv*, 1837, p. 328. — Holland, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1844, t. LII, p. 156. — Hélie, *Journ. du dép. de la Loire* et *Gaz. méd.*, 1844, 578. — Rumpholz, *De monstris trunco carent.*, Halle, 1848. — Hempel, *De monstris acephalis*. Hafniæ, 1850. — H. Meckel, *Müller's Archiv*, 1850. — Barkow, *Ueber Pseudokormus*. Breslau, 1854. — Vrolik, *Handböck d.*, etc., t. I, p. 536. *Tabul. ad ill. embr.*, pl. 47, 50 et 52. — A. Richard, *Arch. génér. de méd.*, juin 1852, p. 162. — Glaser, *Ein Amorphus globosus*. Giessen, 1852. — Cazeaux, *Mém. de la Soc. de biologie*, t. III, p. 211, et *Gaz. méd.*, 1853, p. 422. — Gurlt, *Handb. d. path. Anat. d. Haussäugethiere*, t. I, p. 59. — Adam, *Monthly Journ.*, 1854. — De Filippi, *Gaz. hebd.*, 1855, n° 30. — Luton, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1855, p. 315. — Depaul, *Bull. de la Soc. anat.*, 1857, p. 29. *Mouvement médical*, 1873, p. 121. — Atlee, *Amer. Journ. of med. science*, April 1858. — Delacour, *Gaz. des hôpitaux*, oct. 1858. — Claudius, *Die Entwickelung der herzlosen Missgeburten*. Kiel, 1859. — Spliedt, *Monstri acardiaci descr. anat.* Kiliæ, 1859. — Serres, *Mém. de l'Académ. des sciences*, t. XXV, 1859, tab. II-VII. — A. Forster, *Die Missbildungen des Menschen*, p. 56; atlas, pl. IX. — Al. Moreau, *Bull. de la Soc. anat.*, 1860, p. 146. — Fonssagrives et Gallerand, *Descript. anatom. d'un monstre humain acéphalien péracéphale* (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 18 avril, et *Gaz. méd.*, 1864, p. 271). — C. Dareste, *Sur l'origine et le mode de développement des monstres omphalosites* (*Comptes rend. Acad. des sciences*, t. LXI, 1865, p. 491). — Le même, *Nouv. recherch. sur l'orig. et le mode de développement des monstres omphalosites* (*Comptes

rend. Acad. des sciences, 25 oct. 1873, et *Gaz. méd.*, 627). — Cornil et Causit, *Un cas de monstre anidien* (*Société de biologie* et *Gaz. méd.*, 1866, p. 388). — Braxton Hicks et J. Bankart, *Dissect. of acephalous monsters without head, heart, lungs, or liver* (*Guy's Hosp. Reports*, sér. III, vol. XIII, 1868, p. 456). — Orth, *Drei menschliche Missgeburten* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, p. 492, t. LII, 1872. — Gripat, *Bull. de la Soc. anat.*, t. XVII, 1872).

§ 2. — MONSTRES COMPOSÉS.

Appelés tour à tour *monstres par excès*, monstres doubles ou triples, diplogenèses, etc., les monstres composés sont des êtres dans lesquels on trouve réunis les éléments, soit complets, soit incomplets, de deux ou plusieurs sujets.

Ces monstres n'ont jamais qu'un seul chorion et un seul placenta, un seul amnios, un ou deux cordons ombilicaux. Leur sexe est toujours le même, masculin ou féminin ; le sexe féminin se rencontre le plus fréquemment, puisque, sur un chiffre de 295 cas relevés par A. Puech, il y a 203 sujets féminins pour 92 sujets masculins. A peu près aussi communs chez l'homme que chez les animaux, ils se montrent chez l'un et chez les autres avec des caractères semblables. Disons cependant que certaines variétés rencontrées chez l'homme n'ont pas été trouvées encore chez les animaux, et inversement.

La naissance des monstres composés, du moins des plus complexes, a généralement lieu vers le huitième mois de la gestation, et ce fait, qui est d'ailleurs celui des grossesses doubles normales, est quelquefois une cause de mort pour le produit. Toutefois, il est digne de remarque que cette anomalie n'exclut pas absolument la possibilité d'un accouchement soit naturel, soit manuel.

Un très-petit nombre des monstres composés sont capables de vivre et de parvenir à l'âge adulte ; ce sont ceux qui ont une organisation parfaitement binaire et deux vies distinctes, et ceux dont l'organisation est unitaire et la vie simple, comme lorsque l'un des individus étant à peu près normal, l'autre se trouve réduit à l'état d'atrophie et n'est plus qu'une masse inerte greffée sur son frère. On conçoit la possibilité de l'existence à ces deux extrémités de la série où l'organisation se trouve ramenée à un type voisin du type unitaire normal. Quand, au contraire, les deux individus composants, d'un développement assez égal, sont tellement confondus qu'un certain nombre d'organes sont communs, la viabilité dépend surtout de l'état du cœur. Si les deux appareils circulatoires sont distincts, la vie est en effet possible, et même s'il n'existe qu'un

seul cœur de composition normale, centre unique de l'impulsion du sang, elle peut encore se prolonger après la naissance ; tel est le cas d'un monstre bien connu, Rita Cristina. Mais si le cœur, unique en apparence, est un organe complexe, il n'y a, à proprement parler, ni un seul, ni deux agents d'impulsion pour le sang, il n'y a qu'un organe anormal, dont les diverses parties ne peuvent agir harmoniquement, et pour peu que d'autres viscères, le cerveau notamment, présentent de semblables anomalies physiologiques, il est facile de comprendre que la vie n'est plus possible, d'où la mort si prompte des monstres doubles inférieurement et simples supérieurement. Ainsi la viabilité des êtres monstrueux se trouve subordonnée à l'état d'intégrité plus ou moins complète du cœur et du cerveau. La mort de l'un des composants est toujours la conséquence de la mort de l'autre, ce qu'explique facilement le mélange des deux sangs. Ce mélange, du reste, rend également compte de la transmission réciproque des maladies générales.

Les fonctions physiologiques sont en rapport avec l'organisation physique ; le monstre double a toujours plus qu'une vie unitaire et moins de deux vies, mais sa double vie peut se rapprocher davantage ou de l'unité ou de la dualité. C'est pourquoi un monstre composé de deux individus presque complets est double moralement comme physiquement. Chaque individu a sa volonté et sa sensibilité, dont les effets s'étendent sur son propre corps ; et de même qu'il est un point du double corps placé sur la limite des individus composants et propre à tous deux, de même il est des phénomènes physiques qui leur sont communs. Ainsi les impressions faites sur la région d'union à son centre principal sont perçues par les deux cerveaux, et tous deux peuvent de même réagir sur elle. D'un autre coté, malgré les inconvénients qui s'attachent à leur réunion, les monstres doubles ont presque toujours entre eux un accord de sentiments et de désirs, et un attachement réciproque tel, qu'ils finissent par devenir un besoin l'un pour l'autre. Lorsqu'il n'existe pour deux têtes qu'un seul corps, l'analyse anatomique démontre que dans de tels êtres chaque individu possède en propre un côté de l'unique corps et l'une des deux jambes, et l'observation des phénomènes physiologiques et psychologiques confirme pleinement ce singulier résultat.

Un petit nombre seulement de monstres composés sont aptes à la reproduction : ce sont ceux dont les organes reproducteurs sont complets. Or, il est digne de remarque que, dans les quelques cas connus de reproduction, la transmission héréditaire de la monstruosité n'a jamais été observée. Is. Geoffroy Saint-Hilaire rapporte que le monstre hétéradelphe de Buxtorff a eu quatre enfants et que tous étaient parfaitement normaux. Le croisement

d'un taureau notomèle avec une vache affectée de la même monstruosité a lui-même donné un produit exempt de toute anomalie.

L'origine des monstres composés a suscité des théories diverses qui, pour la plupart, sont tombées en désuétude. L'hypothèse de la préexistence des germes monstrueux, malgré l'appui qu'elle a reçu de Winslow, Haller et Meckel, est une pure abstraction qui ne peut nous arrêter. La doctrine de la soudure des embryons développés sur des vitellus distincts ne résiste pas à l'observation. D'abord la réunion habituelle par des parties similaires des monstres composés ne donne aucune créance à l'hypothèse d'une réunion par pression, comme l'entendait Lémery, et n'est expliquée ni par l'attraction mutuelle des parties similaires, telle que le voulait Ét. Geoffroy Saint-Hilaire, ni par une orientation virtuelle et primitive du germe, comme l'entend Davaine. Ensuite, si l'on examine ce qui se passe dans la série animale, où les monstruosités ne diffèrent pas sensiblement de celles de l'homme, on reconnaît, comme l'ont appris les expériences de Panum, que les œufs doubles de poule ou d'oie qui arrivent à produire des embryons anormaux engendrent seulement des anomalies simples, et que la soudure des deux embryons est impossible, puisque tout développement s'arrête au point de contact des deux jaunes. Il est constaté d'autre part que la monstruosité duplicitaire provient de l'union de deux embryons développés sur un jaune unique. Ce fait, indiqué par Wolff au siècle dernier, puis dans celui-ci par Baer et Allen Thomson, a été reconnu exact par les recherches de Valentin, Coste, Lereboullet, Panum, Dareste et la plupart des observateurs modernes. Ainsi se trouve déterminée une condition importante de la formation des monstres composés.

Mais l'existence de deux embryons sur un seul vitellus n'entraîne pas nécessairement la formation d'un monstre double. Suivant Dareste, la production de deux embryons sur un jaune unique tient à deux causes : l'existence de deux cicatricules ou l'existence d'une cicatricule unique. Dans le premier cas, il y a primitivement deux blastodermes et deux aires vasculaires distinctes, qui finissent, il est vrai, par se souder, comme il y a aussi deux amnios. Les deux embryons se développent alors isolément. Dans le second cas, les deux embryons n'ont qu'un seul blastoderme, qu'une seule aire transparente, qu'un seul amnios. C'est alors seulement que la monstruosité double peut se montrer. Celle-ci exige donc, pour se produire, la naissance de deux embryons non-seulement sur un vitellus unique, mais encore sur une aire transparente unique, ou en d'autres termes sur un blastoderme provenant d'une cicatricule unique.

C'est ici que se pose une question plus générale, celle de la constitution de l'œuf. Cette cicatricule unique, qui donne naissance tantôt à des embryons séparés, tantôt à des embryons réunis, est-elle simple et complétement semblable aux cicatricules ordinaires, ou bien résulte-t-elle de la fusion précoce de deux cicatricules ou de deux germes primitivement distincts? Les recherches intéressantes de Balbiani (1) sur la constitution du germe dans l'œuf animal avant la fécondation conduisent à penser que certains ovules peuvent bien contenir une cicatricule qui, simple en apparence, soit formée par la fusion de deux germes primitivement distincts, et du reste la coexistence de deux germes dans un seul ovule est complétement prouvée par la coexistence de deux cicatricules séparées sur un vitellus unique. Ainsi, rien n'empêche d'admettre que dans l'espèce humaine, où Balbiani (1) a reconnu, ainsi que chez un certain nombre d'animaux, l'existence d'un germe ou *cellule embryogène* indépendant de la vésicule germinative ou de Purkinje, les monstres composés soient la conséquence d'une constitution primitivement anormale de l'ovule qui renfermerait deux germes distincts réunis sur un même point. Une circonstance qui viendrait à l'appui de cette manière de voir, c'est l'impossibilité où sont les expérimentateurs (2) de produire des monstres doubles en faisant intervenir l'action des agents extérieurs. Néanmoins cette théorie de l'origine des monstres composés attend encore des preuves directes, et conséquemment elle ne peut être définitivement acceptée.

Une théorie peut-être moins séduisante, mais qui compte de nombreux partisans, consiste à rapporter la monstruosité duplicitaire à un désordre se produisant au sein du germe fécondé et en voie d'évolution. Elle s'appuie principalement sur les recherches de Valentin, recherches faites sur des œufs de poisson, mais peu concluantes. Par contre, les observations de Lereboullet sont d'un grand intérêt : après avoir constaté que, dans les cas ordinaires, un blastoderme unique constitue d'abord autour du vitellus une sorte de bourse qui produit ensuite sur son bord un bourrelet embryogène, ne donnant naissance qu'à un seul tubercule destiné à devenir l'embryon du jeune poisson, cet auteur a observé que, dans les cas tératologiques, deux ou quelquefois même trois bourgeons surgissent du blastoderme. Par

(1) Balbiani, *Compt. rendus de l'Acad. des sciences*, 28 mars et 4 avril 1864, 8 déc. 1873.

(2) Lereboullet (*Gazette médicale*, 1862) et Dareste affirment n'avoir pu parvenir à produire des monstres doubles, tandis qu'il leur était possible, par certains procédés, d'arriver à faire naître des monstres simples. Les recherches si souvent invoquées de Valentin touchant la duplicité monstrueuse ne prouvent nullement que la scission artificielle du blastoderme puisse engendrer cette anomalie.

suite de leur développement, ces tubercules embryogènes venant à se rencontrer par leur base s'y confondent entre eux, tandis que leurs sommets restent libres dans une étendue plus ou moins considérable. Là où les bourgeons conservent leur individualité, ils produisent les parties correspondantes d'autant d'embryons distincts; mais là où ils sont unis, ils ne donnent chacun naissance qu'à une portion de la région correspondante de l'organisme, et ces portions d'origine différente se soudent de façon à donner en dernier résultat un corps unique en continuité physiologique avec deux ou trois têtes distinctes. Les différences qui existent chez ces monstres dépendent principalement de l'étendue de la soudure des bourgeons embryogènes. Selon cette manière de voir, la duplicité monstrueuse consisterait uniquement en ce que, au lieu d'engendrer toujours un embryon unique, le blastoderme aurait la propriété, à la façon des êtres inférieurs, d'émettre des bourgeons pouvant produire deux ou plusieurs corps qui, en grandissant, se souderaient entre eux et constitueraient de la sorte des monstres doubles ou triples dans la portion de l'organisme où cette fusion n'aurait pas eu lieu, mais simples là où elle se serait opérée de bonne heure. La théorie de la scission, d'après laquelle le blastoderme se diviserait de façon à donner lieu à des parties doubles, ne diffère de celle-ci que par une interprétation. Dans cette théorie, les parties dédoublées seraient appelées à subir parfois une rotation sur leur axe, de façon à se faire vis-à-vis par leur côté ventral ou par leur côté dorsal. D'autres théories ont encore été émises, mais il est inutile de s'en occuper.

En résumé, deux grandes théories tendent à expliquer la pathogénie des monstres composés: l'une fait remonter l'origine de ces monstres à une anomalie de l'œuf, qui, bien qu'unique, serait composé de deux ou plusieurs germes; l'autre attribue la monstruosité à un bourgeonnement, à une sorte de végétation du blastoderme en vertu de laquelle s'opérerait une duplicité plus ou moins complète et étendue de l'embryon. La première de ces théories, à laquelle paraissent adhérer Panum et Dareste, rend assez bien compte de la plupart des monstruosités, excepté de celles qui, doubles ou triples supérieurement, sont tout à fait simples inférieurement, et *vice versa;* elle permet de comprendre ce fait important, savoir l'impuissance des expérimentateurs à produire jusqu'ici la monstruosité duplicitaire, et cet autre fait que la monstruosité duplicitaire n'est pas transmissible par hérédité. La seconde, qui a pour principaux partisans Valentin, Lereboullet, Coste, Bruch, Broca, etc., explique mieux la duplicité des parties supérieures ou inférieures sur un tronc unique; elle permet de faire rentrer dans une même loi toutes les anomalies par excès, depuis la

polydactylie jusqu'à la monstruosité duplicitaire. Cependant elle ne rend pas compte de la cause du dédoublement et laisse subsister la question du double germe. En somme, il est difficile, dans l'état actuel de la science, de se prononcer affirmativement sur l'une ou l'autre de ces théories; mais si chacune d'elles renferme une partie de la vérité, c'est seulement quand on ne sépare pas les monstruosités des malformations. Dans le cas contraire, il nous paraît que la première est surtout applicable aux monstruosités, la seconde, à quelques malformations.

Les monstres composés sont ordinairement doubles, très-rarement triples. Nous étudierons successivement : 1° les monstres dont les deux composants sont sensiblement égaux ou monstres doubles autositaires ; 2° les monstres dont l'un des composants est rudimentaire ou monstres doubles parasitaires ; 3° les monstres triples. Ces différentes familles ont la même origine et se développent selon les mêmes règles ; les formes parasitaires ne sont que le résultat du dépérissement de l'un des deux individus, soit par arrêt de développement, soit par régression.

Bibliographie. — J. F. Meckel, *De duplicitate monstrosa comm.* Halæ, 1815. — Barkow, *Monstra animalium duplicia*, etc. Lipsiæ, 1828, 1836. — Laurent, *Essai sur les monstruosités doubles*, etc. (*Ann. d'anat et de physiol.*, Paris, 1839, p. 210. — E. Serres, *Théorie des formations et des déformations organiq. appliquée à l'anatomie de Rita-Cristina, et de la duplicité monstrueuse.* Paris, 1832, — *Comptes rend. Acad. des sc.*, 2 et 9 juin 1856. — J. Thomson, *Monthly Journal*, 1844. — Baer, *Mém. de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg*, 1845, p. 79, pl. I. — *Ueber doppelleibige Missgeb.* Petersburg et Leipzig, 1845. — Vrolik, N. *Verh. d. I Kl. von het Koninkl. Nederl. Inst.* Amsterdam, 1846. — Edward Dalton, *De monstrorum duplicium origine atque evolutione commentatio*, in-4°. Halis Saxonum, 1849. — Valentin, *Sur le développement des monstres doubles* (*Archiv f. physiolog. Heilkunde.* Stuttgard, 1851; anal. *Gaz. méd.*, 1852, p. 612). — Montgomery, *Dublin quart. Journ.*, 1852, p. 258. — Schultze, *Archiv. f. path. Anat. und Physiol., etc.*, VII, p. 479, 1855; anal. *Gaz. méd.*, 1856, 387. — Rittgen, *Arch. f. path. Anat.*, VIII, 1856. — Coste, *Sur l'origine de la monstruosité double chez les poissons osseux* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 23 avril 1855, t. XL, p. 868-931). — De Quatrefages, *Ibid.* — Lereboullet, *Rech. sur les monstr. doubles des poissons* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 1855, t. L, p. 854-916 ; 1861, t. LIII, p. 957; 1862, t. LIV, p. 761, et *Gaz. méd.*, même année, p. 247). — Kidd, *Dublin hosp. Gaz.*, 1856, n° 6. — Knatz, *Ueber Doppelmissbildungen Diss.* Marburg, 1857. — C. Davaine, *Mémoire sur les anomalies de l'œuf* (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 3, t. II, p. 204, 1860). — Schmidt, *Ovis bicorporis descriptio.* Dorpat, 1858. — H. Fr. Muller, *Diss. inaug.* Kiliæ, 1859 ; anal. *Gaz. méd.*, 657. — Guill. Kaestner, *Dissert. inaug.* Kiliæ, 1860. — P. L. Panum, *Untersuchung.* etc.

Berlin, 1860; anal. *Gaz. méd.*, 1861, p. 147. — Dönitz, *Description des monstruosités doubles*, etc. *Archiv f. Anatomie, Physiolog. und wissenschaftl. Medicin*, 1866; anal. dans *Gaz. méd.*, p. 32. Paris, 1869). — Bruch, *Sur la formation des monstruosités doubles* (*Wurzburg. med. Zeitschr.*, t. VII, 1866-67; anal. dans *Gaz. méd.*, p. 336, 1869). — E. Kormann, *Ueber lebende Doppelmissbildungen der Neuzeit* (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXLIII, p. 280, 1869). — J. J. Phillips et N. Dalton, *Guy's hospital Reports*, sér. 3, 1871, pl. XVI, p. 455.

I. — Monstres doubles autositaires.

Ces monstres présentent des formes extrêmement nombreuses, depuis une duplicité presque complète jusqu'à celle où deux corps sont unis seulement par un point très-limité. Les variétés en pareil cas sont à peu près indéfinies, et notre prétention ne peut être de les faire connaître toutes; c'est pourquoi il ne sera question que des types les plus communs. Deux lois générales président à la formation de ces types : l'union par les faces homologues des deux corps, la disposition plus ou moins symétrique des organes des deux côtés de la ligne ou du plan suivant lequel se fait cette union. Ces lois sont invariables, que la duplicité ait lieu dans la moitié supérieure, dans la moitié inférieure, ou aux deux extrémités des corps du monstre composé.

1. — DUPLICITÉ DE LA MOITIÉ SUPÉRIEURE DU CORPS.

Cette duplicité plus ou moins étendue présente une série de transitions, depuis la simple scission de la face et du crâne jusqu'à la séparation presque complète de deux corps dont la moitié inférieure est simple.

Duplicité de la face. Diprosopus (Barkow, Gurlt). — Cette anomalie est variable : la séparation des deux faces commence en avant et n'atteint pas le crâne ou ne s'y étend que d'une manière incomplète. Ce groupe comprend les genres *iniodyme* et *opodyme* de Is. Geoffroy Saint-Hilaire. Les monstres iniodymes (fig. 3) ont les deux têtes unies à l'occiput, et suivant que cette union n'atteint pas ou dépasse la portion auriculaire du temporal, le nombre des oreilles peut être très-variable. Les monstres opodymes sont caractérisés par une duplicité de la face qui cesse aux os zygomatiques; le crâne est simple, quoique le cerveau soit ordinairement double. En général les deux cerveaux sont complets et séparés par une cloison membraneuse formée par l'adossement et l'union des méninges des deux sujets composants; mais il n'existe qu'un seul cervelet, double, il est vrai, dans quelques-unes de ses parties, et une seule moelle allongée, qui se continue avec la moelle épinière à travers un trou occipital de forme régulière.

BIBLIOGRAPHIE. — SŒMMERRING, MECKEL, OTTO, IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, VROLIK, D'ALTON, *loc. cit.* — PESTALOZZI, *Journ. de Phys.*, 1779. — HORNSTEIN, *Ephem. nat. cur.* dec. II, ann. 3, obs. 156. — LEDEL, *Ibid.*, ann. 6, p. 152. — NOODT, *Spec. Anat. path. de monstr. quod hum.* Schoonhow, 1839. — ASCH, *Zeichnung. von Missgeb. der Moskauer. Sammlung*, n° 2. — DEPAUL, *Gazette hebdomadaire*, 1856, n° 27. — MEIGS, *The amer. Journ. of med. science*, 1857, p. 43.



FIG. 3. — Monstre iniodyme dont les deux oreilles du côté de l'union sont confondues en une seule (1).

Duplicité de toute la tête. Dicephalus (Barkow, Gurlt). — La tête entière est double, la partie supérieure du rachis l'est aussi plus ou moins, la poitrine et le ventre sont simples extérieurement. La colonne vertébrale présente tous les intermédiaires depuis la simplicité jusqu'à la duplicité complète ; la poitrine est ordinairement simple, il en est de même des organes thoraciques et des viscères abdominaux, si ce n'est dans le cas où la duplicité vertébrale est le plus prononcée. Geoffroy Saint-Hilaire distingue les deux genres suivants : 1° le genre *atlodyme*, où les deux têtes reposent sur un seul cou, la duplicité ne s'étendant pas au delà de l'atlas ; 2° le genre *dérodyme* (δειρη ou δερη col), où la duplicité comprend aussi le cou. La poitrine, simple à l'extérieur, offre un seul sternum avec un rachis double, le plus souvent simple dans la région sacrée.

Un intervalle très-étroit existe entre ces rachis; de là une disposition très-anomale des côtes. Chaque vertèbre dorsale porte du côté externe une côte normalement conformée, aboutissant à un sternum également de conformation normale; mais du côté de l'union il n'existe plus qu'une côte très-courte rudimentaire, dont l'extrémité rencontre celle de la côte correspondante de l'autre individu et se soude avec elle au milieu

(1) D'après un dessin de M. le professeur Depaul.

de l'étroit intervalle des deux rachis, préeisément sur l'axe d'union : de sorte que, vu en avant, le squelette d'un dérodyme paraît appartenir à un individu régulier ; vu en arrière, à un individu double et eertainement monstrueux (fig. 4.). Les quatre membres sont normaux, mais quelquefois il s'y ajoute un membre rudimentaire supérieur ou inférieur eommun.

Les organes du cou et le thymus sont doubles, et à côté de deux poumons normaux se reneontrent généralement deux autres petits poumons plaeés en arrière et en dedans. De ehaque paire de poumons, composée d'un grand et d'un petit, naît une traehée-artère. Les deux eœurs sont fréquemment fusionnés en un seul. Dans quelques cas le foie offre deux vésicules ; le paneréas et l'estomac peuvent être doubles, les organes pelviens sont uniques.

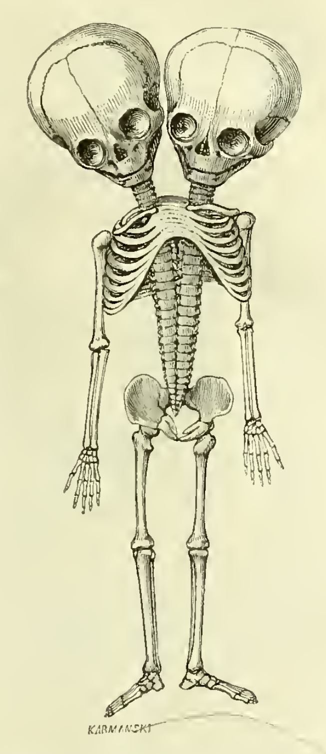


Fig. 4. — Squelette de monstre dérodyme. (Musée Dupuytren.)

Bibliographie. — **Atlodyme.** White, *Dublin med. Press*, 1839. — Budd, *The Lancet*, n° 6, 1856. — Koller, *Wien. med. Wochenschr.*, n° 42, 1856.

Dérodyme. — Sandifort, *Mus. anat.*, pl. 121, 122. — Walter, *Mus. anat.*, n° 1635, n° 2994. — Prochaska, *Adnot. acad.*, fasc. 1, p. 47, pl. 1. — Otto, d'Alton, Barkow, *loc. cit.* — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des Anom. de l'org.*, t. III, p. 175, avec bibliogr. — Gruber, *Anat. eines Monstr. bicorp.* Prag., 1844. *Mém. de l'Acad. de Saint-Pétersb.*, série VII, t. II, n° 2, 1859. — Laforgue, *Journ. de Toulouse*, mars 1856. — Alb. Puech, *Étude sur un monstre double compliqué de deux autres monstruosités.* Montpellier, 1856, et *Archiv. de méd.*, 1857. — A. Forster, *Die Missbild.*, etc., p. 23.

Duplicité de la tête, du cou et des membres supérieurs. Xiphodyme (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). *Dicephalus tetrabrachius* (A. Forster). — Les deux thorax, quelquefois distincts dans leur portion supérieure, forment une vaste eavité commune par suite de la fusion de leur partie inférieure. Ils portent quatre membres et sont supportés par une eolonne vertébrale double. Les organes thoraeiques sont doubles, mais le foie est ordinairement unique, pourvu de

deux vésicules; la rate, le pancréas, les reins, l'estomac, sont le plus souvent doubles; l'intestin, simple inférieurement, est double supérieurement. Quelquefois il existe un second utérus très-imparfait et imperforé avec ses trompes et ses ovaires, appartenant les uns au fœtus de gauche, les autres au fœtus de droite. Tel était le cas de Rita Cristina, née le 12 mars 1829 à Sassari, en Sardaigne, et morte la même année à Paris, en novembre. Le squelette de ce monstre (fig. 5) est des plus intéressants à connaître pour arriver à saisir la loi qui préside aux différentes monstruosités. Ici, en effet, les deux colonnes vertébrales, séparées dans toute leur longueur, comprennent entre elles, dans la région pelvienne, un bassin rudimentaire *b*, formé d'une seule pièce et directement opposé au bassin principal. Celui-ci, porté sur deux membres pelviens normaux, offre une composition normale, mais une forme insolite. Les deux os coxaux *a*, *a*, très-écartés en arrière l'un de l'autre, laissent entre eux un large intervalle comprenant les sacrums des deux rachis, et, au milieu, sur l'axe d'union, l'os pelvien représentant le bassin rudimentaire.

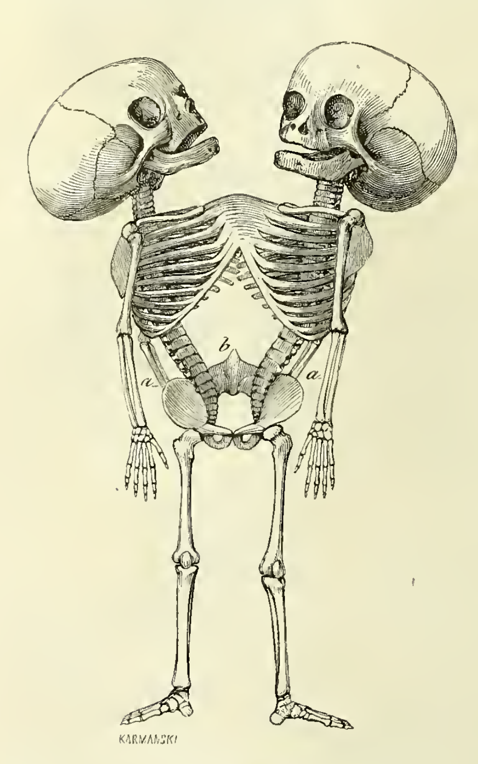


Fig. 5. — Squelette de monstre xiphodyme (Rita Cristina) (1). *aa*, os coxaux, *b*, bassin rudimentaire.

Lorsqu'il existe, ce qui a lieu dans la plupart des cas, un troisième membre inférieur rudimentaire, il est attaché sur la ligne médiane de l'os pelvien (*Dicephalus tetrabrachius tripus*). Dans quelques cas, au lieu de quatre membres supérieurs, il n'en existe que trois par suite de la réunion de deux d'entre eux (*Dicephalus tribrachius*).

Bibliographie. — Riolan, *De monstr. nat. Lutet.* Paris, 1605. — Bruner, *Diss. sistens fœt. bicep.* Strasbourg, 1672. — Buchner, *Act. ac. nat. cur.*,

(1) Ce dessin a été pris sur un squelette qui appartient au Muséum d'histoire naturelle; je le dois à la bienveillance de M. le professeur P. Gervais.

vol. II, p. 217, pl. V. — BLAND, *Philosoph. Trans.*, vol. LXXI, p. 362, pl. XVII. — ZIMMER, *Phys. Untersuch. über Missgeb.*, pl. V. — BARKOW, *Monstra an. dupl.*, etc,, t. I, p. 17, pl. III, fig. 1. — SERRES, *Rech. d'anat. transcend. et patholog.* Paris, 1832, et *Mém. de l'Acad. des sc.*, t. XI (Rita-Cristina). — J. A. PEREIRA, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1844, t. VI, p. 58. — W. F. MONTGOMERY, *Cas remarq. de monstruosité suivi de réflexions* (*The Dubl. quart. Journ. of med. science*, 1853, et *Gaz. méd.*, 1854, p. 100). — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Note sur un monstre xiphodyme comm. à l'Institut*, séance du 18 octobre 1858, et *Gaz. méd.*, 1859, p. 105. — BŒRSTER, *Cas de naissance monstrueuse* (*The amer. Journ. of the med. sc.*, 1855, et *Gaz. médicale*, 1856, p. 101).

Duplicité de la tête et de la poitrine. Gastrodidymus (Gurlt). *Psodyme* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). — Cette forme diffère de la précédente par la séparation complète des deux thorax; les abdomens restent confondus, les membres inférieurs sont simples, quelquefois pourtant il existe un troistème membre pelvien rudimentaire, inséré, par l'intermédiaire de ligaments, dans l'angle d'union des deux colonnes vertébrales. Il y a ordinairement un seul appareil sexuel, un seul anus.

BIBLIOGRAPHIE. — TULPIUS, *Observ. med.*, lib. III, cap. XXXVII. — WALTER, *Observ. anat.*, p. 1. — OTTO, *loc. cit.*, n° 348. — SERRES, *Mém. de l'Acad. des sciences*, vol. XI, p. 20. — ASCH, *Zeichnungen*, t. I, 2. — LAURIN, *Philosophical Transact.*, vol. 32, p. 346. — STAUB, *Pr. Ver. Zeit.*, 1856, 2.

2. — DUPLICITÉ DE LA MOITIÉ INFÉRIEURE DU CORPS, DONT LA MOITIÉ SUPÉRIEURE EST PLUS OU MOINS SIMPLE.

Cette seconde série de monstruosités présente des variétés moins nombreuses que la précédente.

Dipygus ou *monadelphus* (Gurlt). *Thoradelphe* (Isidore Geoffroy Saint-Hilaire). — La duplicité s'étend ici du bas du corps jusqu'à l'ombilic. La tête, le cou et la poitrine sont simples. Ce cas ne paraît pas avoir été rencontré chez l'homme, mais seulement chez les animaux.

Octopus biauritus (Gurlt). *Déradelphe* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). — Les parties postérieures de la tête, l'occiput et le sphénoïde sont seuls doubles et soudés. Le cou est volumineux et composé de doubles éléments. Les deux thorax sont réunis en un seul à deux sternums latéraux et opposés. Les membres sont au nombre de huit ou de sept, lorsqu'il y a fusion sur l'axe d'union des deux membres thoraciques. Les parties inférieures

sont séparées et opposées face à face. Rare chez l'homme, ce genre est plus commun chez les animaux.

Bibliographie. — Pestalozzi, *Journ. de Physiq.*, 1779, t. XIV, p. 122. — Walter, *Museum anat.*, nos 2991, 2993. — Lavagna, *Giornale di fisica de Brugnatelli*, 1810, t. III, p. 324. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *loc. cit.*, t. III, p. 140. — D'Alton, *loc. cit.*, n° 9. — Asch, *Zeichnungen*, pl. V. — Ehrmann, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858, n° 4. — Depaul, *Bull.*, *Académie de médecine*, 6 nov. 1860, et *Gazette médicale*, 1860, p. 703 et 732.

Octopus janus (Gurlt), *janiceps et iniope* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). — Le haut du corps est double, mais réuni ; les deux corps inférieurs seuls sont séparés. Les deux faces sont plus ou moins complètes, et diamétralement opposées. La moitié droite de la tête de chacun des sujets composants est séparée de la gauche, et les demi-faces sont écartées l'une de l'autre et renversées latéralement, la partie postérieure n'ayant pas été déplacée, à peu près comme deux feuillets d'un livre se séparent et s'écartent l'un de l'autre, le dos du livre restant en place. La même chose arrivant aux deux sujets, la demi-face droite d'un sujet vient correspondre à la demi-face de l'autre et s'unir avec elle, et réciproquement, de manière à former deux faces qui sont, par rapport à l'ensemble de l'être double, l'une antérieure, l'autre postérieure, mais qui, par rapport à chacun des individus composants, sont tout à fait latérales (fig. 6). Ainsi se rencontre, de chaque côté de la tête, une face dont la moitié appartient à un sujet, l'autre moitié à un autre, et qui, à cela près de sa largeur plus grande, est presque complétement normale. Le col est proportionnellement plus large encore que la double tête et la double poitrine qu'il sépare. Celle-ci a deux faces sternales placées de chaque côté au-dessous des deux visages et composées de la même façon. Un ombilic est commun ; au-dessous, deux corps séparés ayant chacun une disposition normale ; deux colonnes vertébrales directement opposées aux parois abdominales et non aux parois thoraciques antérieures, devenues latérales ; deux occiputs normaux comme les deux rachis avec lesquels ils se continuent. Enfin, huit membres régulièrement conformés : telle est l'organisation générale des janiceps, abstraction faite des complications diverses auxquelles ces monstres sont exposés.

Les monstres iniopes ne diffèrent des janiceps que par un de leurs côtés ; ils joignent à deux corps intimement unis au-dessus de l'ombilic une tête incomplétement double, ayant d'un côté une face complète et de l'autre, un œil imparfait et une ou deux oreilles (fig. 7).

Octopus quadriauritus (Gurlt). *Synote* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). — Les deux corps sont intimement unis au-dessus de l'ombilic commun ; la tête, incomplétement double, a d'un côté une face et de l'autre deux oreilles très-rapprochées ou soudées, rudiments d'une seconde face; les parties inférieures restent séparées (fig. 8).

Les viscères, chez ces divers monstres qui composent la famille des



Fig. 6. — Monstre janiceps (communiqué par le professeur Depaul).



Fig. 7. — Monstre iniope. (Musée Dupuytren.)



Fig. 8. — Monstre synote. (Musée Dupuytren.)

monstres sycéphaliens de Is. Geoffroy Saint-Hilaire, sont généralement doubles : il existe quatre poumons, comme il existe quatre séries de côtes, et entre eux se trouvent placés deux cœurs ou un double cœur. Les deux foies sont, comme les deux cœurs, très-rarement réunis. Séparés, ils sont ordinairement inégaux, et parfois le plus petit ne possède pas de vésicule biliaire. La disposition du canal alimentaire est assez constante. Double inférieurement à partir des cæcums, quelquefois du milieu ou de la fin des iléons, l'intestin est unique supérieurement, et il n'existe de même qu'un seul estomac, placé au-

dessus d'un pancréas unique et entre deux rates. Un seul œsophage va s'ouvrir dans un pharynx unique, qui reçoit en outre les extrémités supérieures de deux larynx. Il existe deux encéphales distincts en partie ou en totalité. Ces encéphales, au moins pour les parties qui sont séparées, appartiennent en propre à chacun des individus composants, loin d'être formés, comme la face, d'organes fournis par moitié pour chaque sujet. De même qu'ils ont deux visages, les janiceps ont deux encéphales complets ou presque complets ; les iniopes ont les hémisphères cérébraux communs et deux cervelets, des lobes optiques distincts et séparés. Chez les synotes, toutes les parties de l'encéphale sont confondues jusqu'aux cervelets, qui restent séparés et doubles. Les appareils nasal, oculaire et auditif sont bien conformés, isolés ou réunis, ou seulement à l'état rudimentaire.

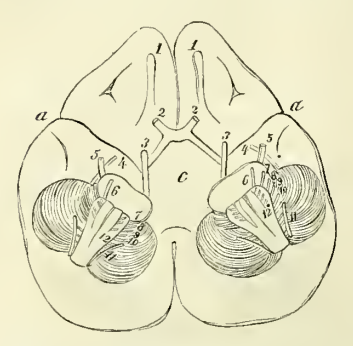


Fig. 9. — Encéphale de synote composé d'un cerveau unique et de deux cervelets. Les paires nerveuses sont désignées par des chiffres. (Tiré de l'atlas de Förster.)

Bibliographie. — Lacondamine, *Histoire de l'Académie des sciences*, 1732, p. 300, pl. XVIII. — Bordenave, *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1776, p. 697, pl. XXXIII et XXXIV. — Walter, *Mus. anat.*, nos 2996, 3019. — Meckel, *Monst. dupl.*, p. 67. — Zschokke, *De Janis*, 1827. — Barkow, *loc. cit.*, p. 30. — D'Alton, *loc. cit.*, nos 6-8. — Serres, *Mém. de l'Académ. des sc.*, t. XI, pl. XIII et XVI. — Zimmer, *Missgeburt*. pl. IV. — Vrolik, *Tab. ad illust. embr.*, pl. XCVI. — Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat.* p. 33, 34. — Calori, *Gaz. méd. de Paris*, n° 31, 1856. — Houel, *Descript. de trois monstres sycéphaliens.* (*Mém. de la Soc. de biolog.*, série 2, t. IV, 1858, p. 302). — Fonssagrives, *Description anatomique d'un monstre humain sycéphalien synote* (*Archives gén. de méd.*, série 5, t. XIII, 1859, p. 677).

3. — Duplicité s'étendant simultanément aux extrémités supérieure et inférieure de deux corps confondus ensemble dans leur milieu.

Diprosopus dihypogastricus (Barkow). — La duplicité s'étend en haut à la face, en bas à l'hypogastre ; il y a toujours quatre membres pelviens.

Dicoryphus dihypogastrus (Barkow). *Hémipage* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire. — La duplicité et la séparation s'étendent en haut au vertex, en bas, aux parties situées au-dessous de l'ombilic. La réunion est latérale, elle a lieu sur toute l'étendue du thorax, du cou et de la portion inférieure des deux faces. La plupart des organes thoraciques et abdominaux sont

loubles, ou du moins il est possible de constater les éléments de leur du-
plicité. La colonne vertébrale est double. Il existe quatre membres supé-
rieurs et quatre membres inférieurs.

Bibliographie. — Hartung, *Act. nat. cur.*, 1737, t. IV, obs. 761, p. 297. — Greissel, *Ephem. nat. cur.*, dec. I, ann. 1, obs. 55. — Arnold, *Nova act.*, VI, p. 195. — Planque, *Bibl. de méd.*, I, p. 218. — O'Donovan, *Dublin Journ.*, XII, 482.

Thoracodidymus (Gurlt). *sternopage et ectopage* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). — La tête et le cou en haut, la moitié inférieure du corps à partir de l'ombilic en bas, sont doubles et séparés. La fusion comprend la poitrine et la région sus-ombilicale de l'abdomen ; l'union se fait non pas par la face antérieure des deux sternums, mais par les moitiés de chacun d'eux. Celles-ci, comme les visages des monstres janiceps, largement ouvertes à la façon des feuillets d'un livre, ont été tout d'abord rejetées latéralement, et, rencontrant les deux moitiés semblablement disposées du sternum de l'autre individu, elles se sont réunies avec elles, et de cette union résultent deux sternums latéraux et communs aux deux sujets du reste régulièrement conformés (fig. 10). De cette disposition résulte la fusion des deux cavités thoraciques en une seule mais très-vaste cavité qui renferme quatre poumons, deux péricardes confondus en un seul et vaste péricarde où sont contenus soit deux cœurs contigus, soit un double cœur s'étendant de l'un des sternums à l'autre, et résultant manifestement de l'union plus ou moins intime des cœurs de l'un et de l'autre des sujets composants. Un double diaphragme, fusionné, sépare le thorax de l'abdomen ; le foie s'étend de l'une des parois abdominales à l'autre, il possède deux vésicules biliaires ; il existe deux estomacs et deux rates.

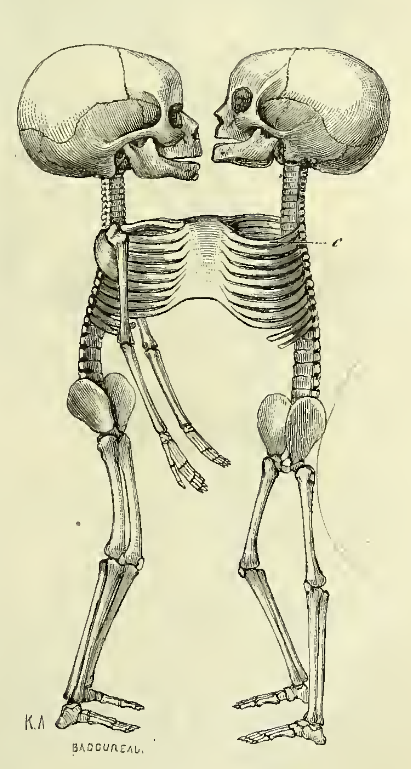


Fig. 10. — Squelette de sternopage dont les membres supérieurs d'un côté ont été vraisemblablement égarés. (Musée de la Maternité.)

Is. Geoffroy Saint-Hilaire partage ce groupe en deux genres. Les *ectopages*, dont la coalition latérale par suite de l'inégalité des deux parois costo-sternales du double thorax, l'une d'elles étant imparfaitement développée. La plupart de leurs organes sont doubles, et le cœur seul cst tantôt doublc, tantôt simple. Les *sternopages*, dont la coalition est antérieure, et qui sont caractérisés par l'association de deux individus joints face à facc.



Fig. 11. — Monstre sternopage, avec son cordon ombilical et son placenta (communiqué par le professeur Broca, et dessiné par le docteur Martin).

J'ai eu la bonne fortune de pouvoir étudier récemment, grâce à la bienveillance du professeur Broca, un monstre de ce genre qui, rapproché des sternopages connus, m'a convaincu dc la constance des types dans les anomalies les plus complexes. Il s'agit d'un monstre femelle, né à terme, et dont l'un des composants, comme c'est la règle, cst plus petit quc l'autre (fig. 11). L'union s'étend de la partie supérieure des deux sternums à l'ombilic, où existe une exomphale; les parties supérieures et inférieures sont complétement doubles. Sans parler ici de tous les muscles dc ce monstre, dont la description détaillée sera publiée, disons qu'il existait en avant et en arrière deux muscles pectoraux parfaitement développés et insérés sur chacun dcs sternums, et que les muscles droits de l'abdomen s'écartaient à partir de l'ombilic pour gagner chacun des pubis, laissant entre eux un vaste espace triangulaire fermé par une toile fibreuse. A l'ouverture de l'abdomen, on constate l'existence de deux foies *f f* (fig. 12) séparés en bas par la masse intestinale, mais réunis à leur partic supérieure, et possédant chacun une vésicule biliaire. Ces organes, placés en arrière dc chacun des deux appendices xiphoïdes, occupent l'axe d'union des deux fœtus et sont opposés l'un à l'autre. Le premier, maintenu au diaphragme par un ligament falciforme, reçoit la veinc ombilicale; il est parcouru en avant par un long sillon, et vers son milieu se trouve, couchéc en avant, la vésicule biliaire. Le second a la forme et le volume

d'une grosse langue ; renflé à son extrémité libre, il s'aplatit bientôt et se divise en deux branches qui vont s'insérer au diaphragme, où il se met

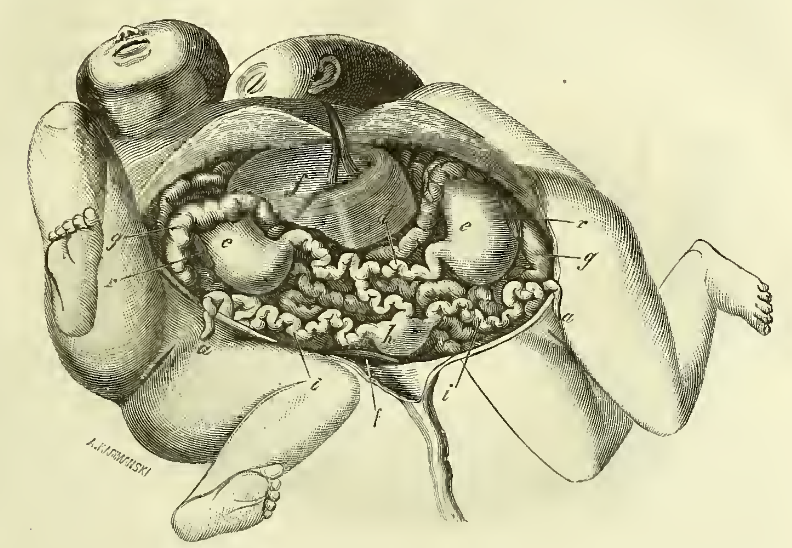


FIG. 12. — Cavité abdominale du monstre sternopage représenté fig. 11.
ff, foies; *ee*, estomacs; *dd*, duodénums ; *ii*, intestins grêles ; *aa*, appendices vermiformes ; *cc*, cæcums ; *gg*, côlons ; *h*, ampoule intestinale située à la rencontre des deux intestins et formant hernie ; *r*, rate.

en communication avec le premier ; sur la face inférieure repose la vési-

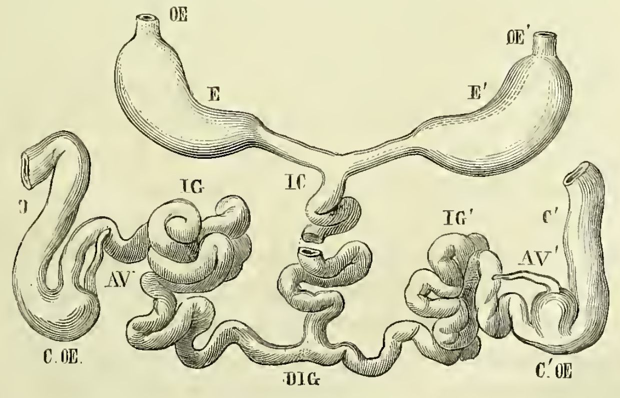


FIG. 13. — Estomac et intestin provenant d'un monstre sternopage (d'après Cruveilhier.) OE OE', œsophages. E E', estomacs. IC IC', duodénums. DIG, séparation des deux intestins grêles. IG et IG', AV AV', appendices vermiculaires. COE COE', cæcums, C C', côlons.

cule biliaire. Il existe deux œsophages *e e* suivis de deux estomacs auxquels succèdent deux duodénums *dd* ; mais, tandis que l'estomac du sujet

de gauche est régulièrement situé, celui du sujet de droite, renversé, va à la rencontre du précédent. Il résulte de là que les deux intestins se réunissent vers l'axe d'union des deux composants en un canal unique très-sinueux, se terminant dans une ampoule qui fait partie de l'exomphale et de

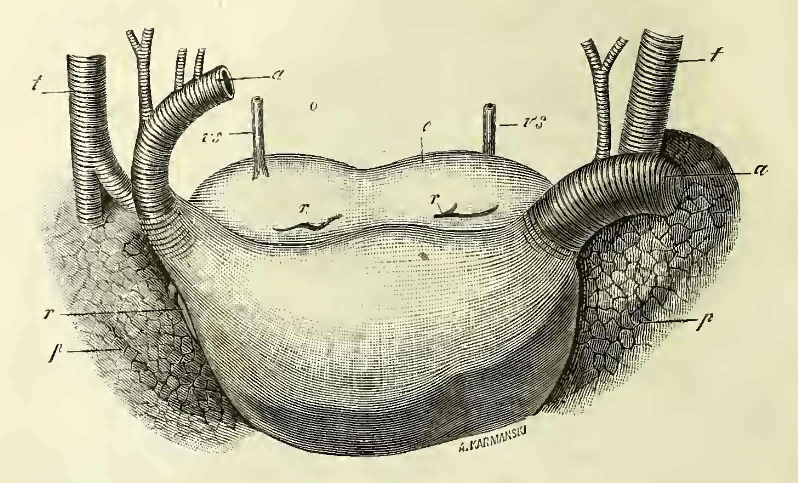


Fig. 14. — Cœur et poumon du monstre sternopage représenté fig. 11. *pp*, poumons; *tt*, trachées; *o*, *o*, oreillettes; *rrr*, auricules; *vs*, *vs*, veines caves supérieures; *aa*, aortes.

laquelle partent deux intestins iléons ayant chacun un mésentère *ii*. Ces intestins vont aboutir chacun de leur côté à un cæcum muni de son appendice; mais, tandis que le cæcum du fœtus de gauche est situé dans la fosse iliaque droite, celui du fœtus de droite occupe la fosse iliaque gauche, et l'S iliaque par cela même se trouve dans la fosse iliaque droite. Cette disposition est identique avec celle d'un monstre sternopage observé par Cruveilhier (voy. fig. 13). La rate, le pancréas, les organes urinaires, les organes génitaux et leurs annexes sont doubles.

Le diaphragme est simple, il possède deux centres aponévrotiques, séparés par des fibres charnues, et provenant de la fusion de deux diaphragmes. La cavité thoracique renferme deux thymus, deux trachées, deux paires de poumons et un cœur unique formé par la réunion de deux cœurs contenus dans une seule cavité péricardique. Ce cœur (fig. 14), aplati, occupe la ligne d'union; il s'étend d'un sternum à l'autre, de sorte qu'il se trouve renfermé dans une cage limitée supérieurement par la réunion des deux sternums, inférieurement par le diaphragme, latéralement par deux poumons; il est libre et allongé transversalement à sa partie antéro-inférieure, mince et adhérent par la réflexion du péricarde en arrière et en haut. Il reçoit deux veines caves

supérieures et deux veines caves inférieures, émet deux artères pulmonaires et deux aortes recourbées l'une et l'autre à droite ; il est formé d'une première cavité divisée en deux moitiés, l'une supérieure, l'autre inférieure, par une cloison horizontale incomplète, et cette cavité, qui est commune aux oreillettes, communique avec les ventricules. Ceux-ci, au nombre de deux, sont à la fois aortiques et pulmonaires ; les parties aortiques se trouvent séparées par une cloison incomplète des parties pulmonaires ; et cette disposition, qui donne lieu à une circulation ventriculaire distincte, place ce monstre dans les conditions circulatoires des poissons.

Xiphopage (Is. Geoffroy Saint-Hilaire).—La duplicité et la séparation des deux corps sont presque complètes, la fusion n'existe qu'à l'épigastre. Dans ce groupe peu commun et compatible avec l'existence, se rangent les frères siamois, morts tout récemment en Amérique, à l'âge de soixante-trois ans. L'autopsie qui en a été faite a montré que la bande qui réunissait ces deux jumeaux, d'une longueur d'environ quatre pouces et de huit pouces de circonférence, se composait de la peau et du tissu conjonctif, de cartilages fournis par les appendices xiphoïdes qui formaient entre eux une sorte de pseudarthrose, et de trois prolongements péritonéaux. Une communication vasculaire unissait les deux foies.

BIBLIOGRAPHIE. — **Ectopage.** — HOFFMANN, *Ephem. nat. cur.*, Dec. II, ann. 4, obs. 152. — ALBRECHT, *Nov. act. nat. cur.*, 1761, t. II, obs. 73, p. 272. — OTTO, *loc. cit.*, n° 290. — DURSTON, *Philosoph. Transact.*, t. LXV. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, t. III, p. 98, avec bibliographie, p. 103.

Sternopage. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, t. III, p. 93, avec bibliographie. — J. CRUVEILHIER, *Anat. path. gén.*, livr. XXV, pl. 5 et 6.

Xiphopage. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, t. III, p. 80-93. — VROLIK, *Tab. ad ill. emb.*, pl. 98. — A. FORSTER, *Die Missbild. d. Menschen*, p. 35. Iéna, 1865. — A. DESPRÈS, *Revue scientifique*, 21 mars 1874, p. 901.

Pygodidymus (Gurlt). *Pygopage* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire).— La duplicité est presque complète, et les deux corps, ayant chacun un ombilic distinct, ne sont unis que par un point plus ou moins étendu des vertèbres lombaires, du sacrum ou du coccyx. Un exemple célèbre de cette anomalie est celui d'Hélène et Judith, monstre né en 1701 dans la Hongrie, et mort à l'âge de vingt-deux ans, après avoir attiré l'attention des savants du dernier siècle.

Un exemple non moins remarquable de cette monstruosité est celui de Millie et Christine, que nous avons visitées. Agées aujourd'hui de vingt-deux ans, ces deux jumelles, nées dans la Caroline du sud, d'un nègre et d'une

mulâtresse, se trouvent réunies, suivant un angle de 90 degrés environ, au niveau des deux dernières vertèbres lombaires, du sacrum et du coccyx, très-vraisemblablement par les lames vertébrales. Elles ont deux bassins distincts munis chacun de deux tubérosités ischiatiques ; mais elles ne possèdent qu'une seule ouverture anale, une seule vulve avec deux hymens et deux clitoris, et très-probablement deux vagins et deux utérus (1). Il existe deux méats et deux vessies, la miction a lieu en commun, mais cette fonction pourrait être satisfaite séparément par chacune d'elles ; les règles viennent régulièrement tous les mois. Il y a deux intelligences qui sont complétement distinctes ; seulement les deux caractères sont très-semblables et les deux sœurs vivent dans la meilleure entente, ce qui n'existait pas chez Hélène et Judith. Il est curieux de noter qu'elles ont parfois le même rêve, mais presque toujours il s'agit d'un cauchemar qui pourrait avoir son point de départ dans le sang ou dans une excitation des nerfs sensibles de la partie inférieure du tronc. Il existe, en effet, une communauté de la sensibilité aux membres inférieurs ; mais la perception de la sensation n'est pas la même chez chacune d'elles : normale chez l'une, elle est confuse et légère chez l'autre. Ailleurs la sensibilité est distincte.

Bibliographie. — Treyling, *Act. acad. nat. cur.*, t. V, p. 445, obs. 133. — Torkos, *Philosoph. Transact.*, vol. L. — Buffon, *Suppl.*, IV, p. 578. — Wolff, *Acta Acad. scient. Petropol.*, 1778. — Walter, *Museum anat.*, 1, n° 2997. — Normand, *Bull. de la faculté de méd.*, 1818. — Barkow, *Monstra an. dupl.*, etc. I, pl. I. — Ramsbotham, *Med. Times and Gaz.*, 1855, n° 274. — Virchow, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 3 mars 1873, n° 9. — Bert, *Gaz. méd.*, 6 décembre, 1873. — Tardieu et Broca, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 13 janvier 1874. — N. Jolly et Peyrat, *ibid.*, 20 janvier, p. 52.

Dans les cas de monstruosité qui viennent d'être passés en revue, tous les organes sont rarement doubles ; dans ceux qui suivent, au contraire, les deux individus sont toujours complets, et leur union a lieu, soit par l'extrémité céphalique, soit par l'extrémité pelvienne.

(1) Ces indications nous sont fournies par le docteur Ramsbotham ; car il nous a été impossible, malgré notre vif désir, de faire un examen complet de ce monstre. Hélène et Judith n'avaient également qu'un seul anus, formé par la réunion des deux intestins, et un seul orifice vulvaire, situé entre les quatre cuisses. Les organes sexuels externes offraient des traces de duplicité, et le vagin, d'abord unique, ne tardait pas à se diviser en deux vagins distincts ; tout le reste de l'appareil sexuel était double. Semblable disposition existait chez un monstre présenté tout récemment à l'Académie de médecine par MM. Joly et Peyrat. Ici encore se retrouve la constance du type.

4. — DUPLICITÉ DE DEUX TRONCS CONFONDUS PAR LEURS EXTRÉMITÉS.

Céphalopage et *métopage* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). *Didymus symphiocephalus* (Barkow). — La duplicité est presque complète et les deux corps ne sont unis que par un point limité de la tête; ils ont chacun un ombilic distinct.



Fig. 15. — Monstre céphalopage.

Ce groupe comprend les deux genres décrits par Is. Geoffroy Saint-Hilaire sous les noms de céphalopage et de métopage. Dans le premier, les deux têtes sont unies par l'occiput ou le vertex; dans le second, par le front. Si les monstres métopages sont très-rares, les céphalopages le sont un peu moins. L'un des plus curieux, observé à Paris par le docteur Villeneuve et par Is. Geoffroy Saint-Hilaire, était composé de deux fœtus mâles, placés bout à bout, presque exactement en ligne droite, et généralement bien conformés, sauf la région syncipitale (fig. 15). L'union se faisait par presque toute l'étendue de la face supérieure de la tête, et les limites des têtes de l'un et l'autre sujet n'étaient indiquées à l'extérieur que par une légère dépression. La peau enlevée, on trouva que les os frontaux, pariétaux et occipitaux ne se réunissaient point entre eux chez chacun des sujets composants pour former la voûte du crâne, mais étaient écartés et correspondaient par leurs bords aux os crâniens de l'autre sujet, savoir : les pariétaux aux pariétaux, les occipitaux aux frontaux. Les deux crânes se trouvaient ainsi associés et réunis en un seul crâne double, mais à l'intérieur les deux encéphales, de forme normale, étaient complétement séparés par les dures-mères. Dans d'autres cas, les individus composants, toujours bout à bout, sont tournés dans le même sens, et les os de même nom se correspondent par moitié, ainsi que nous l'avons vu pour le sternum. Chez les métopages, les deux sujets sont placés parallèlement l'un à l'autre et opposés front à front, face à face, ventre à ventre.

Bibliographie. — Albrecht, *Comm. lit. Nrb.*, ann. 1736, ser. 3. — Jager, *Med.-chir. Zeitung*, 1799, II, p. 272. — Sannie, *Verhandl. von Haarlem*, IV, p. 376. — Otto, *loc. cit.*, n° 297. — Barkow, *Comm. anat. phys. de monstr. dupl. verticib. inter se junctis*. Lipsiæ, 1821. — Uccelli, *Anno di clinica ext.* Firenze, 1823, p. 227. — Baer, *Mém. de l'Acad. de Saint-Pétersb.*, VIe sér. *sc. nat.*, t. IV, pl. VI et VII. — Villeneuve, *Descript. d'un monstre*. Paris, 1831. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des Anom.*, t. III, p. 58. — *Med. Zeit. Russlands*, 1855, n° 17.

Hypogastrodidymus (Gurlt). *Ischiopage* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). — La duplicité s'étend à presque tout le corps, l'union a lieu par la région pel-

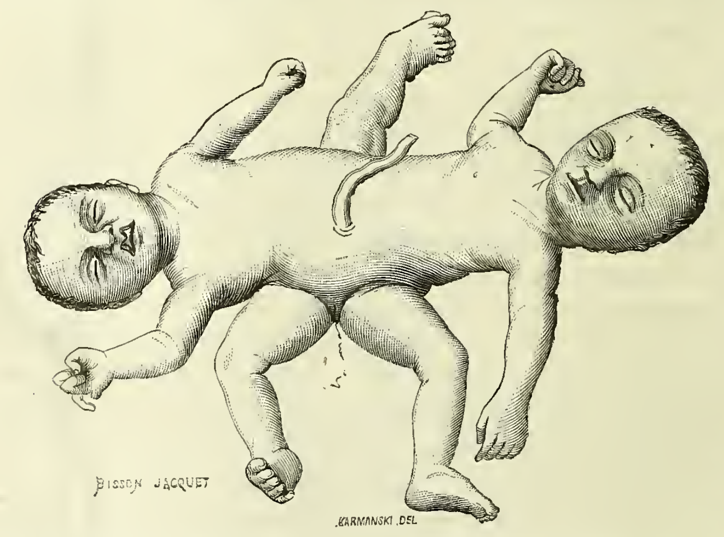


Fig. 16. — Monstre ischiopage dont deux des membres inférieurs sont soudés en un seul. Le pied commun a six orteils. L'un des composants est atteint de bec-de-lièvre. (D'après une photographie du professeur Depaul.)

vienne. Les deux individus à ombilic commun sont réunis bout à bout et dans une position similaire, c'est-à-dire la face tournée du même côté (fig. 16). On pourrait croire, si l'on s'en tenait à l'examen extérieur de ces monstres, que les deux bassins sont placés à la suite l'un de l'autre et unis entre eux bord à bord par leur portion inférieure; mais il n'en est rien. Leur réunion s'opère à peu près comme celle des sternopages, c'est-à-dire que chacune des deux moitiés du bassin de l'un des sujets composants vient se souder aux moitiés du bassin de l'autre sujet, comme l'indique la figure 17, et comme le montraient déjà un dessin laissé par Duverney et un autre de Palfyn. Cette disposition rend compte de la situation respective des deux appareils sexuels sur les côtés, aux

extrémités droite et gauche d'une ligne transversale au milieu de laquelle se trouve l'ombilic commun : en d'autres termes, au point où cette ligne, qui n'est autre chose que l'axe d'union, rencontre les axes individuels ou axes vertébraux de chacun des sujets composants. Du reste, de même qu'il existe deux appareils sexuels, l'un droit, l'autre gauche, formés de moitié par chacun des deux composants, de même il y a deux paires de membres rejetés aussi tout à fait latéralement dont chacune est formée du membre droit de l'un des sujets composants et du gauche de l'autre. Dans quelques cas deux de ces membres sont réunis et incomplétement développés (fig. 16). Deux vessies correspondent aux deux symphyses pubiennes ; elles sont latérales, le plus souvent unies et en communication. Quand elles sont doubles elles appartiennent chacune pour moitié, ainsi que les organes génitaux, aux deux sujets composants. Chaque vessie reçoit deux urèthres, mais l'un et l'autre proviennent d'un sujet différent. Les organes de la partie postérieure de la cavité pelvienne éprouvent aussi quelques modifications. Les deux intestins, plus courts que dans l'état normal, se réunissent en un rectum commun qui s'ouvre ordinairement à l'extérieur, sur la ligne d'union des faces postérieures de l'un et de l'autre composant, mais quelquefois aussi, quand les deux vessies sont conjointes, dans la poche commune qui résulte de leur réunion.

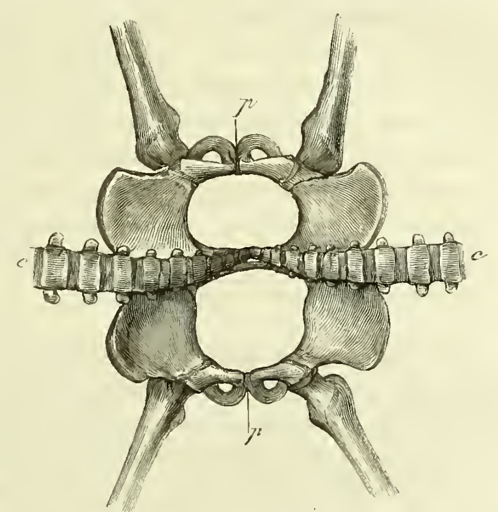


Fig. 17. — Bassin d'ischiopage ; les deux extrémités coccygiennes sont soudées entre elles. *cc*, sacrum. *pp*, pubis. (Muséum de Paris.)

Bibliographie. — Duverney, *Mém. de l'Académie des sciences*, 1706, p. 418, avec planches. — Palfyn, *Descript. de deux enfants monstr.* Leyde, 1704. — Is. G. Saint-Hilaire, *Journ. complément. du Dict. des sc. méd.*, t. XXXVII, et *Hist. des An.*, t. III, p. 69. — Retzius, *Hygiea*, vol. XIII. — Dubreuil, *Mém. du Mus. d'hist. nat.*, t. XV, p. 245. — Gerling, *Hypogastrodidymus, diss. inaug.* Marburg, 1845. — Serres, *Principes d'embryogénie, etc.* (*Mém. de l'Acad. des sciences*, t. XXV, p. 660, 1859). — A. Forster, *Die Missbild. d. Mensch.*, p. 26. Iéna, 1865. — Leroux, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1863, et *Gaz. méd.*, 1863, p. 463.

II. — Monstres doubles parasitaires.

Cette série de monstres est caractérisée par l'association de deux individus bien développés, l'un vivant activement et par lui-même, l'autre, implanté sur son frère et rudimentaire, vivant à ses dépens, l'un *autosite*, l'autre *parasite*.

Ces monstres naissent généralement à terme, et l'accouchement se termine presque toujours d'une manière heureuse en raison de la petitesse de volume de l'un des composants ; ils sont bi-mâles ou bi-femelles, le plus souvent bi-mâles. Non-seulement ils donnent en naissant des signes de vie, mais l'expérience a appris qu'ils peuvent parvenir jusqu'à l'âge adulte. On connaît un hétéradelphe qui est devenu père de plusieurs enfants bien conformés. La présence d'un parasite n'est pas toutefois sans gêner quelque fonction et sans abréger l'existence du sujet bien conformé ; et à cet égard le siége de l'implantation n'est pas indifférent. D'après ce siége, les parasites sont généralement distingués en parasites crâniens, maxillaires et ombilicaux (1).

Les *parasites crâniens* sont constitués par une tête surnuméraire portée par son sommet sur le sommet de la tête principale. Cette forme, décrite sous le nom d'*épicome* par Is. Geoffroy Saint-Hilaire, est assez rare ; un cas a été raconté par Éverard Home et un autre a été publié par Vottem, de Liége. L'épicome de Home naquit en 1783, au Bengale, de parents indiens jeunes et bien portants ; il mourut dans sa cinquième année, des suites d'une morsure d'une vipère à lunettes. Le corps était bien conformé dans toutes ses parties et la tête principale elle-même n'offrait rien d'anormal, si ce n'est dans la région pariétale où ses téguments se continuaient avec ceux de la tête accessoire. Celle-ci, adhérente par son sommet, et par conséquent renversée sur la précédente, offrait

(1) Is. G. Saint-Hilaire divise les monstres doubles parasitaires en trois tribus. La première comprend ceux des monstres parasitaires qui se rapprochent le plus des autositaires ; le parasite implanté extérieurement est reconnaissable par son organisation complexe ; cette tribu se divise en deux familles, les monstres doubles *hétérotypiens* et les monstres doubles *hétéraliens*. Dans la deuxième tribu, l'individu accessoire est, comme dans la première, inséré à l'extérieur ; mais il est tellement confondu avec l'individu principal, qu'il est difficile au premier aspect de ne pas prendre celui-ci pour un être unitaire portant quelques parties surnuméraires. Cette tribu est également divisée en deux familles : les monstres doubles à *mâchoires multiples* ou *polygnathiens*, les monstres doubles à *membres multiples* ou *polyméliens*. La troisième tribu ne comprend qu'une seule famille, celle des monstres doubles inclus ou *endocymiens*. (*Hist. des anom. de l'organisation*, t. III, p. 207 et suiv.)

une direction oblique en haut et en arrière. A part cette tête d'une conformation qui n'était pas tout à fait normale, l'appareil de la circulation et tout le reste de l'être se trouvaient complétement atrophiés ; en effet, à la suite de cette tête accessoire venait un cou mal conformé, puis une tumeur arrondie comparée à une pêche. Les deux encéphales étaient séparés comme il a été dit à propos des céphalopages; cependant la tête accessoire semblait participer aux joies et surtout aux chagrins de la tête principale. D'un autre côté, lorsque l'enfant tetait, la physionomie de la tête accessoire prenait une expression de satisfaction, et la bouche laissait échapper beaucoup de salive. Dans le monstre de Vottem, l'encéphale du parasite était rudimentaire ; les muscles consistaient en des fibres disséminées ; il existait des rudiments du larynx, des poumons et du cœur, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs ganglionnaires, une petite rate, un segment d'intestin, etc. Le système artériel faisait défaut. Il n'y avait pas trace de cordon ombilical.

BIBLIOGRAPHIE. — HOME, *Philosophical Transact.*, ann. 1790, vol. LXXX, p. 296. — VOTTEM, *Description de deux fœtus réunis par la tête*, Liége, 1828.

Les *parasites maxillaires* (monstres doubles polygnathiens) sont formés par l'adhérence d'un être rudimentaire ou même simplement d'os maxillaires rudimentaires aux mâchoires d'un fœtus bien constitué d'ailleurs. Is. Geoffroy Saint-Hilaire divise ces monstres en trois genres, qui sont les genres *épignathe*, *hypognathe* et *augnathe*, dont le premier seulement aurait été observé dans l'espèce humaine (1). La relation qu'il donne du genre épignathe, chez l'homme, repose sur un fait rapporté par Hoffmann : il s'agit d'un fœtus femelle qui naquit en 1684 avant terme, ne vécut que peu d'instants, et chez lequel existait une tête supplémentaire affectée de plusieurs vices de conformation. Le nez de ce fœtus était déprimé, l'œil droit fermé, et la bouche formait une énorme fente de laquelle sortait une masse osseuse et charnue attachée au palais, et laissant voir manifestement l'ébauche d'une seconde tête. Un second cas a été étudié par Kidd : la tumeur était lobée, recouverte d'une peau bien conformée ; elle renfermait des kystes séparés par un tissu solide et fibreux, des cartilages, des fragments d'os, une portion de cæcum et de mésentère, un doigt, un orteil, des phalanges avec des ongles rudimentaires. Un fait assez semblable a été vu à la Maternité de Paris, où le modèle est conservé. De la bouche d'un fœtus s'échappe une masse informe se terminant par une jambe et un pied à quatre

(1) Je viens d'apprendre qu'un monstre humain hypognate a été présenté, en 1873, à la Société de chirurgie, par M. Faucon, d'Amiens

doigts tout à fait reconnaissables (fig. 18 et 19). Il nous a été malheureusement impossible d'avoir des renseignements sur ce fait intéressant dont le modèle a servi à notre dessin. Au musée Dupuytren se rencontre, sous le n° 37 (arm. 77), le modèle en cire d'un fœtus de la bouche duquel s'échappe une substance fongueuse qui n'est vraisemblablement aussi qu'un fœtus rudimentaire. Comme les hypognathes, les monstres épignathes sont plus communs chez les animaux.

Bibliographie — Hoffmann, *Ephemer. nat. cur.*, 1867, dec. II, ann. 6, obs. 165. — Poelmann, *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1855, p. 10. — Kidd, *Dublin hospit. Gaz.*, 1856, n° 6. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anom.*, t. III, p. 250. — Le même, *Sur un nouveau genre de monstres doubles parasitaires de la famille des polygnathiens.* (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 20 février 1851, et *Gaz. méd.*, 1851, p. 134). — Dareste, *Note sur un monstre appartenant à un nouveau type de la famille des polygnathiens* (*Comptes rend. Soc. biol.* et *Gaz. méd.*, 1859, p. 300, 390 et 469). — Goubaux, *Sur un monstre double parasitaire de la famille des polygnathiens et du genre épignathe* (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 3 août 1863, et *Gaz. méd.*, 1863, p. 558). — P. Bert, *Note sur un monstre double autositaire de la famille des Monosomiens* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, 1864, p. 182).

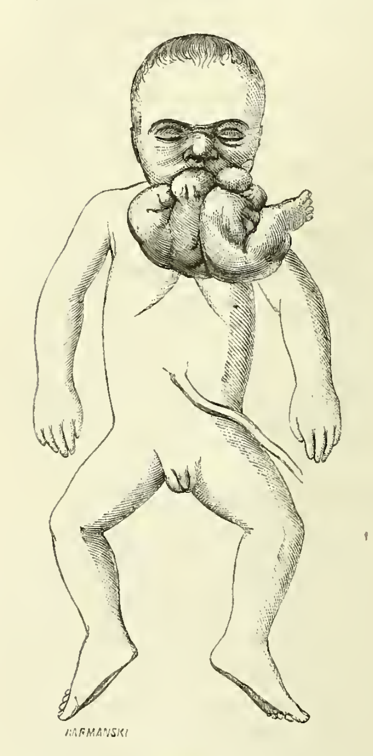


Fig. 18. — Monstre épignathe. Une masse se terminant par une jambe et un pied bien conformé prend son insertion sur le maxillaire supérieur gauche, et sort par la bouche. (Musée de la Maternité.)

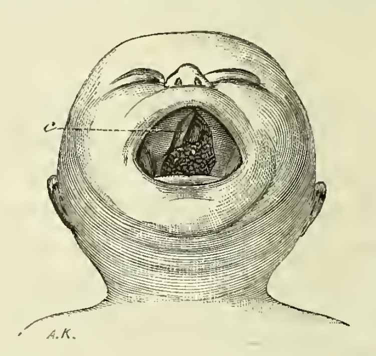


Fig. 19. — La bouche entr'ouverte du monstre précédent laisse voir le point d'implantation du parasite sur le fond du sinus maxillaire supérieur gauche. *c*, cloison nasale déjetée à droite.

Les *parasites* ombilicaux naissent de la région épigastrique ou sus-

ombilicale du fœtus porteur; ils présentent des différences, suivant que le sujet accessoire est complet, c'est-à-dire pourvu de toutes les parties constituantes du corps, ou suivant qu'il est incomplet, c'est-à-dire dépourvu de tête, de thorax, de membres pelviens, ou bien réduit à une tête portée par l'intermédiaire d'un col et d'un thorax rudimentaires. Is. Geoffroy Saint-Hilaire divise ces monstres en trois genres :

1° Les *hétéropages*, où le second individu a une tête distincte et au moins des rudiments de membres inférieurs, de sorte qu'il est presque complet. C'est à ce genre que se rapporte un monstre observé d'abord par Pincet qui en envoya la description et le dessin à Licetus, et plus tard, à l'âge de vingt-deux ans, par Bartholin. Ce monstre jouissait alors d'une très-bonne santé, et lorsque le parasite se trouvait enveloppé dans le manteau de l'autosite, rien ne pouvait indiquer chez ce dernier un être monstrueux. Le parasite mâle, comme le sujet autosite, offrait tous les caractères extérieurs des monstres unitaires paracéphaliens. Sa tête était grosse mais mal conformée; abandonnée à son propre poids, elle avait fini par se renverser en arrière. Sa bouche toujours béante laissait échapper continuellement de la salive, ses yeux n'étaient pas ouverts, ses membres supérieurs, courts et contournés, n'avaient l'un et l'autre que trois doigts. Les organes génitaux n'étaient qu'ébauchés et il n'existait qu'un seul membre pelvien. Cet être incomplet était presque entièrement dépourvu de mouvement, incapable de se nourrir par lui-même et vivant uniquement des aliments pris par le sujet principal.

BIBLIOGRAPHIE. — LICETUS, *loc. cit.*, p. 111, 117. — Même cas dans BARTHOLIN, *Historia anat. rarior.*, cent. I, obs. 66, p. 105. Amstelodami, 1659. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, t. III, p. 212. — VROLIK, *Ov. dubl. missg.*, p. 50, *Mus. petropolitan.* 1, p. 307. — HESSE, *Monstr. bicep. descr. anat.* Berlin, 1823. — WIRTENSOHN, *Duor. monstr. hum. descr. anat.* Berlin, 1825, p. 17, pl. III et V. — LÖSCHER, *Prager Vierteljahrschr.*, 1854, 47.

2° Les *hétéradelphes*, où le parasite ne consiste qu'en une moitié inférieure du corps sans tête et quelquefois aussi sans thorax; c'est l'union d'un acéphale à un fœtus régulièrement conformé (fig. 20). Ces monstres sont les plus fréquents des monstres parasitaires et ceux qui ont le plus d'aptitude à vivre. Sur trente-cinq cas réunis par Förster, vingt-trois faisaient mention du sexe masculin chez l'individu normal. Le parasite offre toujours un appareil générateur plus ou moins atrophié, un sexe souvent douteux; l'anus est imperforé; les membres, mal conformés, diversement contournés, sont le plus souvent incomplets, et les doigts

presque toujours réduits à la seule paire abdominale. Les organes thoraciques font entièrement défaut dans presque tous les cas. Le foie, la rate, le pancréas, l'estomac et même toute la portion d'intestin grêle nourrie par l'artère mésentérique supérieure n'existent généralement pas. Le canal alimentaire est réduit à une portion de l'iléon, au cæcum, aux côlons, et au rectum, qui est oblitéré, s'il ne s'ouvre dans les voies urinaires ou génitales. L'iléon incomplet, qui forme la partie supérieure du canal alimentaire, se porte dans l'abdomen du sujet principal par une ouverture de communication qui existe au-dessus de l'ombilic, et il s'insère ordinairement, après s'être considérablement rétréci, sur l'iléon principal. Les reins sont uniques, fusionnés, ou ils font défaut, les uretères sont quelquefois imperforés. Enfin les organes générateurs sont imparfaitement conformés ou complétement atrophiés. Le squelette est très-imparfait ; les membres sont peu flexibles, et plusieurs de leurs articulations se trouvent ordinairement à demi ankylosées. La colonne vertébrale manque en partie avec les centres nerveux. L'appareil vasculaire consiste en quelques troncs artériels qui se rendent aux membres d'où reviennent de rares vaisseaux veineux. Le système circulatoire est ainsi des plus imparfaits, s'il ne manque complétement, et l'espace que devaient occuper les muscles se trouve rempli par du tissu cellulo-adipeux, un petit nombre de filets nerveux et de rameaux vasculaires.

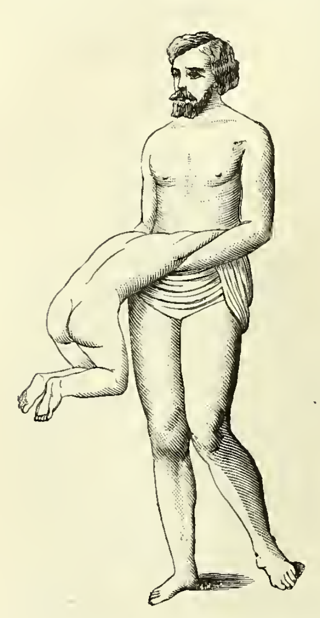


Fig. 20. — Monstre hétéradelphe (d'après A. Paré.)

Bibliographie. — A. Paré, *Œuvres*, p. 647, Lyon, 1652. — Winslow, *Mém. de l'Acad. des Sc.*, 1733, p. 366, et 1734, p. 468. — Buxtorff, *Act. Helvet.*, t. VII, p. 100. — Ed. Sandifort, *Mus. anat.*, pl. CXXV et CXXVI, fig. i. — Busseuil, *Mém. du Muséum d'hist. nat.*, t. XV, p. 407. — Serres, *Ibid.*, p. 409. — Le même, *Mém. de l'Acad. des sciences* t. XXV, p. 567. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des Anom.*, t. III, p. 215. — Pereical, *Philosoph. Transact.* t. XLVII, p. 361. — Regnault, *loc. cit.*, pl. XXI. — Berry, *Transact. of the med.-ch. Soc. of Edinb.*, 1826, vol. I, II. — Mayer, *Journ. f. chirurg. und Augenh.*, 1827; extr. dans *Archiv. gén. de méd.*, t. XVII, p. 579. — Zagorsky, *Mém. de l'Acad. des sc. de Saint-Pétersbourg*, 1832, 187.

— Nagel, *Œsterr. Wochenschr.*, 1845, n° 9. — Murray, *British med. Journ.*, 1857, et *Gaz. méd.*, 1858, p. 597. — Anonyme, *Archiv f. Kinderkrankh.*, 1846, et *Gaz. méd.*, 1846, 353. — Gorré, *Enfant monstrueux présentant trois extrémités infér. et un double appareil sexuel mâle* (*Acad. des sciences*, 25 mai 1846, et *Gaz. méd.*, 1846, 433).

3° Les *hétérodymes* résultent de l'union épigastrique de deux sujets, l'un régulièrement conformé, l'autre composé d'une tête plus ou moins imparfaite, d'un col et d'un thorax le plus souvent rudimentaires, quelquefois si peu marqués que la tête du parasite semble directement implantée sur l'épigastre de l'autosite. Moins fréquents que les hétéradelphes, les hétérodymes se distinguent par des modifications en quelque sorte inverses des caractères de ces derniers. La moitié inférieure du corps qui existe chez le parasite hétéradelphien manque dans le parasite hétérodymien ; et réciproquement, la région supérieure qui manque au premier existe chez le second.

Bibliographie. — A. Paré, *Œuvres*, Lyon, 1652, p. 652. — Rueff, *loc. cit.*, fol. 42. — Winslow, *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1733, p. 368. — Verh. van Het, *Batav. genootsch.*, t. X, 1825 ; extrait dans *Bull. des sc. méd.*, t. II, 1827. — Nokher, *Preuss. Med. Vereins-Zeit.*, 1837, n° 3.

4° Sous le nom de *monstres polyméliens*, Geoffroy Saint-Hilaire décrit une famille de monstres doubles qui se rapprochent beaucoup des hétéradelphes, et que l'on pourrait à la rigueur ne pas en séparer. Ils sont en effet caractérisés par l'insertion, sur un sujet bien conformé, d'un ou plusieurs membres accessoires, et quelquefois par la présence des rudiments d'autres parties, surtout d'un second anus. Suivant le lieu où s'insèrent les membres accessoires sur le sujet principal, ces monstres sont divisés en cinq genres : *pygomèle*, *gastromèle*, *notomèle*, *céphalomèle*, *mélomèle*. Je m'arrêterai seulement au premier de ces genres, que l'on observe quelquefois chez l'homme.

Les pygomèles, beaucoup plus communs chez les oiseaux que chez les mammifères et chez l'homme, se font remarquer par l'existence d'un ou de deux membres pelviens accessoires. Ces membres, toujours imparfaits et mal conformés, notamment dans la portion qui correspond aux pieds, s'articulent avec un bassin imparfait, très-petit, méconnaissable, mais soudé ou uni au bassin principal, de telle façon que chaque pièce osseuse va joindre son analogue. Les membres, au lieu d'être isolés, peuvent être fusionnés. C'est le cas d'un jeune garçon d'origine portugaise qui se faisait voir à Paris dans ces dernières années (fig. 21). Un membre pelvien fusionné et incomplet, attaché à la partie inférieure du bassin, au

niveau de l'arcade pubienne, pendait entre les deux cuisses, où il restait semi-fléchi. En même temps ce garçon était porteur de deux pénis parallèlement disposés à quelques centimètres de distance et pouvant fonctionner simultanément. Il possédait deux scrotums bien conformés, avec raphé, mais ne logeant chacun qu'un seul testicule. Il présentait enfin un anus unique, et sur le parasite, on constatait l'existence d'un anus rudimentaire.

Un monstre qui rentre dans ce même groupe a été récemment présenté à l'Académie de médecine, par le professeur Depaul. Ce monstre, que nous avons pu examiner avec tout le soin désirable, aujourd'hui âgé de cinq ans, est robuste et du sexe féminin. Il est né dans le département de l'Aisne, de parents bien portants. Produit d'une quatrième grossesse, il vint au monde sans difficulté; le frère qui l'a précédé est mort au bout de dix jours, il était atteint de spina bifida. Toute la partie supérieure du corps est bien conformée, la partie inférieure seulement est le siége de l'anomalie (fig. 22). Entre deux jambes entièrement normales il existe deux jambes parasitaires, faisant saillie en avant, et jouant l'une et l'autre dans deux articulations coxo-fémorales situées sur un bassin rudimentaire soudé ou réuni à la partie antéro-inférieure du bassin principal au niveau des os pubis, sur lesquels il peut vaciller. Très-charnues au voisinage de l'articulation coxo-fémorale, les membres parasitaires s'amincissent notablement à partir des genoux; elles sont inégales et terminées par des extrémités de petit volume affectées de pied bot varus. Le quatrième et le cinquième orteil de chaque pied sont réunis par une membrane interdigitaire, et le gros orteil du pied gauche présente un dédoublement incomplet. Les articulations fémoro-tibiales et phalangiennes sont plus ou moins complétement ankylosées; les deux jambes font avec la cuisse, à droite, un angle presque droit, à gauche, un angle

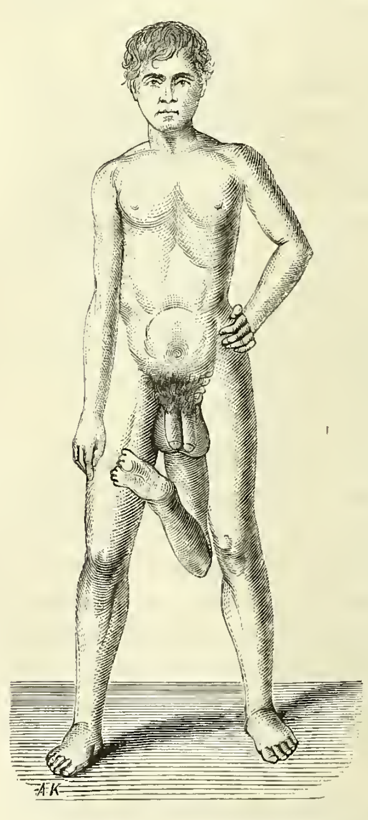


Fig. 21. — Monstre polymélien (pygomèle).

aigu. Les muscles sont mal dessinés ; aux jambes surtout, ils sont atrophiés, et le tissu adipeux paraît prédominer.

La peau est d'autant mieux nourrie qu'on l'examine sur un point plus rapproché du bassin ; à la partie inférieure des cuisses, où elle est plus épaisse, on aperçoit quelques poils bien nourris, plus longs que ceux du sujet autosite. La sensibilité à la douleur, au chatouillement et au froid, existe, mais faiblement. Au niveau du point d'union des membres, deux dépressions opposées : l'une, plus profonde et qui paraît être antérieure, laisse suinter par moments un liquide sanieux et fétide ; l'autre, postérieure, plus superficielle, correspond à l'extrémité d'un os qui a de grandes analogies avec le coccyx. Pour ce motif cette dépression semblerait être un rudiment d'anus, tandis que la première pourrait être un rudiment de vulve. Le siége réciproque de chacune de ces dépressions pourrait faire croire que la partie postérieure du parasite, contrairement à la loi générale des monstruosités doubles, regarde la partie antérieure de l'autosite ; mais ce n'est là qu'une apparence résultant de l'inversion des membres.

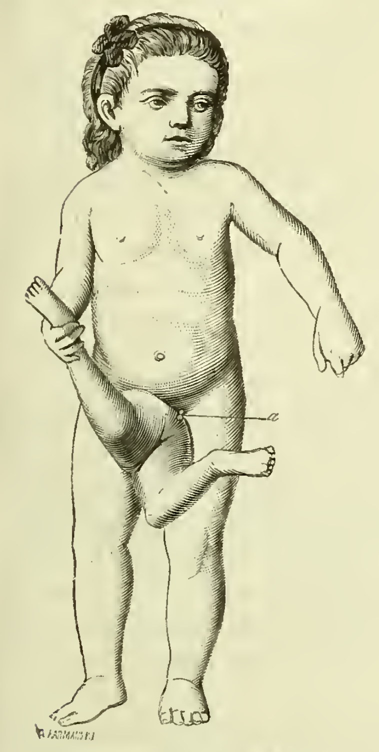


Fig. 22. — Monstre polymélien. *a*, rudiment de vulve du parasite.

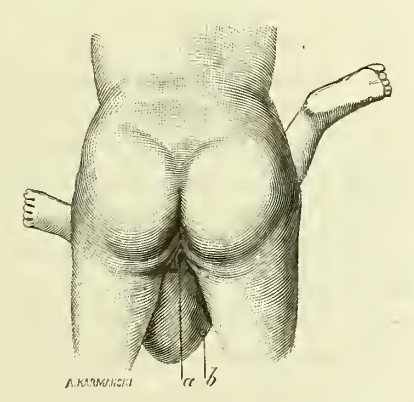


Fig. 23. — Partie postérieure du monstre représenté fig. 22. *a*, canal de l'urèthre du sujet principal ; *b*, rudiment d'anus du parasite.

L'anus occupe chez le sujet autosite son siége ordinaire, puis vient un périné peu étendu et un espace limité par des lèvres peu développées, rudimentaires (fig. 23). Le fond de cet espace est constitué par une membrane

mince, rougeâtre ; limité sur le côté par les lèvres, il laisse voir à la partie postérieure le canal de l'urèthre, qui, bien conformé, se trouve à 2 centimètres de l'anus, et en avant l'insertion du parasite, de sorte que la menstruation paraît devoir rencontrer des difficultés, comme aussi le rapprochement sexuel.

Bibliographie. — Chabelard, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1746. — Ammon, *Die Angeb. chir. Krankh.*, pl. XXXIV, fig. 1, 2. — Otto, *loc. cit.*, n° 415. — Fleischmann, *Der Fœtus in Fœtu*, 1845.—Acton, *Med. chir. Transact.*, vol. XXIV, 1846. — Pitha, *Prag. Vierteljahrschr.*, 1850, VII, I. — Hesselach, *Beschreib. d. Wurzb. Präp.*, p. 237. — Weber, *Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. VI, p. 520. — Fr. Beer, *Beiträge zu der Lehre von den Missgeb. In. diss.* Zurich, 1850. — E. Vidal, *Monst. double parasit.*, *genre pygomèle*, *famille des polyméliens* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, 1861, p. 245-516). — Förster, *Die Missbild.*, p. 27. — *Bulletin général de thérapeutique*, t. LXIX, p. 44, 1865. — Hervieux, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 6 janvier 1874, p. 20.

III. — Monstres triples.

Ces monstres sont peu communs ; la science en possède à peine quelques exemples, ce qui ne peut surprendre, lorsqu'on sait la rareté des accouchements triples. Effectivement, sur un relevé de 37 441 accouchements, Dugès (*Revue méd.*, année 1826, t. I, p. 349) n'a trouvé à la Maternité de Paris que cinq accouchements triples. Dans les grossesses triples plusieurs cas peuvent se présenter : les trois jumeaux sont isolés, c'est le cas ordinaire ; ils sont soudés à deux, le troisième étant libre ; enfin la réunion des trois sujets en un seul constitue le cas de beaucoup le plus rare. On connaît jusqu'ici seulement quatre cas bien authentiques de triplicité monstrueuse chez l'homme.

Le plus important de ces cas est rapporté par les docteurs Reina et Galvagni, de Catane, qui firent eux-mêmes la difficile extraction du monstre. Sur un tronc unique et volumineux, s'élevaient deux cous, l'un gauche, de forme normale, l'autre droit, très-gros, manifestement double. Le premier portait une tête de conformation régulière ; le second était la base commune de deux têtes distinctes, presque aussi bien conformées que la première. Les membres étaient au nombre de cinq, deux thoraciques régulièrement disposés, un troisième thoracique placé postérieurement, et deux abdominaux. L'appareil générateur, de sexe masculin, était unique de même que l'ombilic, de sorte que ce monstre était triple dans la région céphalique, double en apparence dans le cou et la partie supérieure du thorax, et simple dans la moitié sous-ombilicale. Il existait

trois larynx, mais seulement deux trachées-artères ; de même il y avait supérieurement trois œsophages, dont le droit et l'intermédiaire se confondaient plus bas en un seul. On trouvait deux cœurs, deux péricardes et même deux paires de poumons, placées chacune dans l'une des moitiés d'un unique et ample thorax, à deux rangs de côtes et à un seul sternum antérieur. L'estomac et le duodénum étaient uniques, mais il existait deux jéjunums et deux iléons ; à partir du cæcum le canal intestinal redevenait unique. Les autres viscères de l'abdomen étaient simples; il n'y avait qu'un seul rein. Cependant il existait deux colonnes vertébrales complètes, bien que réunies sur quelques points, et deux sacrums.

Les autres cas de monstres triples ont trait à des monstruosités par inclusion. L'un d'eux, publié par Bettoli et Fattori, est relatif à un fœtus femelle de sept mois, bien développé, qui présentait un parasite inclus dans la région du ventre et un autre dans la région anale, au voisinage de l'intestin. Dans un autre cas rapporté par Aretaeos, médecin à Athènes, il s'agissait encore d'un fœtus de sept mois. Un dernier cas, étudié par Gaetano Nocito, est celui d'un homme adulte qui finit par guérir après s'être débarrassé de deux fœtus inclus dans son abdomen. On voit par ces faits que la triplicité monstrueuse est possible chez l'homme, mais que le plus souvent cette monstruosité est parasitaire.

Bibliographie. — Fattori, *De' feti che racchiudono feti, diss.* Parme, 1815. — Reina et Galvagni, *Sopra un feto umano tricefalo* (*Atti della Accadem. Givenia*, t. VIII, p. 203, 1832). — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anom.*, t. III, p. 327. — Gaetano Nocito, *Mém. sur un cas de monstruosité humaine par inclusion.* Girgenti, 1850. — Th. Aretaeos, *Arch. f. path. Anat.*, t. XXIII, p. 428, 1862, et *Gaz. méd.*, 1863, p. 814. — Philipeaux, *Monstre humain triple par inclusion* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 546).

§ 3. — MONSTRES DOUBLES PAR INCLUSION. — Monstres doubles endocymiens (Is. Geoffroy Saint-Hilaire).

Les monstres par inclusion sont composés de deux individus très-inégaux en volume et en développement, et dont le plus petit ou le parasite, au lieu d'être greffé sur l'individu qui le porte, se trouve renfermé et comme emboîté dans celui-ci. Isolé par une poche fibreuse plus ou moins épaisse, ce parasite est formé de débris de fœtus, dont les uns, adhérents à la poche, vivent d'une vie végétative, tandis que les autres, sans adhérences, dépourvus de toute vitalité et de toute nutrition, s'altèrent fatalement et subissent une décomposition spontanée à l'abri du contact de l'air. Ainsi

ces tumeurs congénitales peuvent s'accroître, rester inertes et inoffensives, mais quelquefois aussi, par suite de leur décomposition, elles deviennent, à la façon des corps étrangers, le point de départ d'un travail inflammatoire qui a pour conséquence l'élimination de leur contenu et un danger réel pour l'individu qui en est atteint. Cette monstruosité se rencontre dans différents points de l'organe; mais comme on l'observe le plus souvent sous la peau ou dans des cavités viscérales, on distingue des parasites inclus superficiels ou sous-cutanés et des parasites viscéraux.

Les *parasites sous-cutanés* occupent généralement la partie postérieure et inférieure du tronc, les régions sacro-périnéale et scrotale où ils forment des tumeurs hémisphériques plus ou moins régulières, de la grosseur d'une tête de fœtus normal, quelquefois assez volumineuses quand une certaine quantité de sérosité vient s'ajouter au contenu de la poche qui les renferme pour descendre jusqu'aux jarrets du sujet autosite. Celui-ci n'est pas toujours bien conformé dans la région inférieure du tronc; assez souvent l'anus est mal placé, rejeté latéralement ou bien placé immédiatement derrière le scrotum ou la vulve; il peut être imperforé. Les organes sexuels, dans quelques cas, offrent des anomalies de position; la moelle épinière enfin peut se terminer inférieurement d'une manière insolite, par exemple sans queue de cheval, et l'on a vu la portion sacro-coccygienne affectée de fissure spinale. Le fœtus inclus a une conformation très-variable, analogue à celle des derniers omphalosites; il n'est pas entouré de ses membranes comme dans l'utérus : la peau, une membrane fibreuse et une membrane muqueuse, telles sont les parties qui entrent dans la constitution habituelle des enveloppes qui le circonscrivent. La peau est tendue, parcourue par des vaisseaux dilatés, la membrane fibreuse est plus ou moins épaisse, et dans certains cas exceptionnels, où une tumeur intra-abdominale est ajoutée à la tumeur sous-cutanée, elle se prolonge d'un kyste à l'autre. La membrane muqueuse, lisse, tapissée d'un épithélium pavimenteux, donne attache au fœtus parasitaire qui lui adhère au moyen de brides fibro-cellulaires.

Des parties liquides et des parties solides forment généralement le contenu de ces tumeurs. Le liquide est une sérosité claire, renfermant de l'eau, de l'albumine, du chlorure de sodium, des débris épithéliaux et des globules sanguins. Dans un cas rapporté par Himly, la composition de ce liquide était analogue à celle de l'eau de l'amnios; quelquefois enfin, le liquide séro-albumineux faisant défaut, les parties solides sont recouvertes de graisse et de cellules épithéliales. Ces parties comprennent des portions plus ou moins considérables de membres, tan-

tôt garnis de leurs tissus et complets, tantôt réduits à l'état rudimentaire. Ainsi l'on rencontre quelquefois, isolés ou réunis, un bras, une jambe, une main, etc.; le plus souvent on trouve des os ou des fragments d'os, que l'examen fait reconnaître appartenir aux os des membres. Dans d'autres cas, ces tumeurs renferment des rudiments de squelette du crâne et de la colonne vertébrale, ou même des masses intestinales plus ou moins allongées et quelquefois munies d'un mésentère avec ses artères, ses veines, ses nerfs et même ses vaisseaux et ses ganglions lymphatiques. Un certain nombre de ces tumeurs présentent enfin des parties musculaires et nerveuses; on y trouve des masses plus ou moins analogues au cerveau et au cervelet, mais qui ont rarement la structure anatomique de la substance cérébrale. D'ailleurs, les rudiments de viscères sont généralement rares dans ces inclusions : les organes glandulaires sont ceux qui y font le plus souvent défaut; les éléments du foie ne paraissent pas avoir jamais été rencontrés dans ces kystes. Cette moindre fréquence des tissus mous par rapport aux tissus durs et résistants comme les os, tient sans doute à une plus grande facilité de transformation et de désagrégation moléculaire. Pourtant ces tumeurs parasitaires ne sont pas sans se nourrir dans une certaine mesure; elles reçoivent de l'individu autosite des vaisseaux provenant des branches artérielles principales de la région qu'elles occupent. Dans la région scrotale, elles sont alimentées par les vaisseaux du scrotum, tandis que dans la région sacro-périnéale ce sont généralement des rameaux émanés de l'artère sacrée moyenne qui s'y distribuent.

La description qui précède se rapporte à des faits où l'origine et la nature fœtales de la tumeur ne sauraient faire l'ombre d'un doute. A côté de ces cas, il en est d'autres dans lesquels on ne trouve plus d'organes, mais simplement des fragments des tissus constituants du fœtus, tissu conjonctif, cartilage, os, fibres musculaires lisses et striées, en même temps que des kystes multiples. Ces tumeurs, qu'il est impossible de séparer absolument des inclusions sous-cutanées dont elles se rapprochent par une série de faits intermédiaires, ont été généralement désignées sous les noms de cystosarcomes ou tumeurs embryoplastiques; elles seront étudiées plus loin sous la dénomination de tumeurs congénitales enkystées.

Les *parasites viscéraux* ont pour siége ordinaire la cavité abdominale, où ils occupent, soit le sac péritonéal, soit le mésocôlon transverse (cas de Dupuytren, Young); ils se retrouvent aussi dans le médiastin antérieur (Gordon, etc.). On a également signalé leur présence dans les ovaires, les testicules (Verneuil); mais il se peut que dans ces organes il s'agisse

simplement de kystes dermoïdes. Entouré d'une forte capsule, le parasite est toujours rudimentaire, le plus souvent acéphale, tantôt libre, tantôt relié à la capsule qui l'entoure par des faisceaux fibreux, des vaisseaux, ou même par une sorte de cordon ombilical. Il présente rarement des organes complets, à part quelques portions d'intestin ; mais souvent il offre des extrémités avec leurs parties molles, des pieds, des mains avec les doigts, des os, etc. Ce parasite n'a pas d'organes vasculaires propres, et sa nutrition ne peut s'effectuer que par l'intermédiaire des vaisseaux de l'autosite. Dans la cavité abdominale, par exemple, cette nutrition s'opère aux dépens des branches des vaisseaux mésentériques.

La présence d'un parasite inclus peut ne déterminer aucun accident local ; cependant au sein du péritoine elle n'est pas toujours sans danger. Il arrive, en effet, que la tumeur parasitaire, se comportant à la façon d'un corps étranger, donne lieu à une péritonite, ou produise une perforation intestinale ; ainsi elle peut se faire jour à l'extérieur et se déverser au dehors.

Différentes théories ont été proposées dans le but d'expliquer l'inclusion fœtale, mais deux de ces théories seulement méritent notre examen. L'une d'elles fait provenir l'embryon inclus du sujet principal dont il ne serait qu'un produit. Présentée par Meckel, cette hypothèse est formellement contredite par tous les cas dans lesquels on trouve l'embryon inclus très-développé ou même complet, et par l'intime analogie qui lie ces cas avec ceux dans lesquels le sujet inclus est réduit à quelques parties amorphes. L'autre considère l'embryon inclus, non plus comme le descendant, mais comme le frère du sujet qui le renferme, conçu dans le même acte générateur. Cette dernière explication, qui rapproche les monstres par inclusion fœtale des parasites par implantation et des monstres omphalosites, est celle qui s'accorde le mieux avec les données scientifiques.

Bibliographie. — Dupuytren, *Bull. de la faculté de médecine de Paris*, t. I, an xiii. — Young, *Med. chirurg. Transact.*, 1809, t. I, p. 234. — Prochaska, *Œsterr. med. Jahrb.*, II. Wien, 1814. — Highmore, *London med. Repository*, 1814, vol. II. — Philips, *Med. chir. Transact.*, 1815, t. II. — Capadose, *Diss. de fœtu intra fœtum*. Lugd. Batav., 1818. — Gordon, *Med. chir. Trans.*, t. XIII, p. 12, 1825. — Lachèze, *De la duplicité monstrueuse par inclusion*, thèse de Paris, 1823. — Lesauvage, *Mém. sur la monstruosité dite par inclusion*. Caen, 1829. — Le même, *Bull. de l'Acad. méd.*, 20 janvier 1852. — Himly, *Geschichte des Fœtus in Fœtu*. Hannover, 1831, avec le relevé de la plupart des faits connus. — Charvet, *Arch. gén. de méd.*, sér. 3, t. III, p. 265, 1838. — Szokalski, *Ibid.*, t. VII, p. 307. — Emmerich, *Fœtus in Fœtu* (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1847, et *Gaz. méd.*, 1847, p. 830). — Ollivier d'Angers, *Mém. sur l'inclusion*. (*Archives génér. de méd.*, p. 355 et 539, t. XV, 1827). — Is. Geof-

FROY SAINT-HILAIRE, *Histoire des anomalies de l'organisation*, t. III. Paris, 1836. — SCHAUMANN, *Diss. sist. cas. rar. fœtus in fœtu.* Berlin, 1839. — STANLEY, *On congenital tumors of the pelvis* (*Med. chir. Transact.*, t. XXIV, p. 230, 1841). — VIGNÉ, *Bull. de la Société anat.*, 21e année, 1846, p. 196. — FLEISCHMANN, *Der Fœtus in Fœtu.* Nuremberg, 1845. — CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. générale*, t. I, p. 371, 1849. — V. AMMON, *Die angebor. chirurg. Krankheit.* Berlin, 1842. — HOHE, *Geburten missgestalteter Kinder.* Halle, 1850. — DICKINSON, *Med. Times and Gaz.* July 1850. — LEBERT, *Mém. de la Société de biologie*, t. IV, p. 203, 1852. — SULIKOWSKI, *Monstruosité par inclusion*, rapport par Danyau (*Gaz. méd.*, 1851, p. 743). — VERNEUIL, *Mém. sur l'inclusion scrotale et testiculaire* (*Archives générales de médecine*, 1855, t. I, p. 641, et t. II. — SCHUH, *Wien. med. Wochenschr.*, 1855, n° 51. — REINER, *Ibid.*, 1858, 31-33. — SCHWARTZ, *Beitr. zur Geschichte des Fœtus in Fœtu.* Marburg, 1860. — MOUSSAUD, *Des inclusions fœtales*, thèse de Paris, 1861. — Aug. FÖRSTER, *Die Missbildungen des Menschen.* Iéna, 1865, p. 40, pl. V, fig. 17. — Constantin PAUL, *Étude pour servir à l'histoire des monstruosités parasitaires* (*Archiv. génér. de médecine*, t. I, p. 641, et t. II. Paris, 1862). — DANYAU, *Rapport sur une observation de superfét. congénit. d'une jeune fille de quatorze ans* (*Acad. de méd.*, 18 nov. 1851, et *Gaz. méd.*, 1869, p. 68). — BRAUNE, *Die Doppelbildungen und angeboren. Geschwülste der Kreuzbeingegend.* Leipzig, 1862. — BEREND, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1864, n° 24. — BRESLAU et RINDFLEISCH, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXX, p. 406, 1864, et *Gaz. méd.*, 1866. — PREUSS, *Archiv für Anat. Physiol. und wissenschaft. Medicin*, fasc. 2, 1869 ; anal. dans *Gaz. méd.*, 1870, p. 371. VIRCHOW, *Berl. klin. Wochenschr.*, VI, 19 ; mai 1869. — BÖHM, *Zur Casuistik der fötalen Inclusion. in Steissbeingeschw.* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 5, 1872). — MORITZ FREYER, *Zur Casuistik der Kreubeingeschwülste mit Fœtalem* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LVIII, p. 509, 1873).

§ 4. — TUMEURS CONGÉNITALES ENKYSTÉES.

Par cette dénomination, nous désignons des productions congénitales solides, liquides ou semi-liquides entièrement liées à la formation ou au développement de l'être humain. Bien qu'on ne soit pas absolument fixé sur l'origine de ces tumeurs, le moment de leur apparition et la nature des parties qui les composent tendent à les faire rattacher à un vice de l'organisation, et, pour ce motif, elles se placent naturellement à côté des monstruosités; elles constituent deux groupes distincts quant à leur origine : 1° les tumeurs sarcomateuses, cystosarcomateuses et kystiques; 2° les tumeurs dermoïdes.

I. — Tumeurs sarcomateuses kystiques.

Ces tumeurs ont pour siége spécial l'excavation pelvienne, la partie antérieure du sacrum et du coccyx, les parties postérieures et inférieures

du tronc, exceptionnellement les parties supérieures et antérieures. Elles sont les unes solides, les autres complétement liquides ; néanmoins elles n'offrent pas une différence aussi considérable qu'on serait tenté de le supposer de prime abord, car il existe entre ces deux limites extrêmes toute une série de tumeurs intermédiaires, c'est-à-dire de tumeurs solides dans lesquelles se sont développées un plus ou moins grand nombre de poches kystiques de forme allongée et d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un œuf jusqu'à celle d'une tête de fœtus à terme.

Les tumeurs sacrées congénitales reposent en arrière sur le sacrum et le coccyx ; en avant, elles se coiffent du rectum et refoulent l'anus et les organes génitaux externes au-dessous de la symphyse pubienne ; en haut et en arrière, elles sont limitées par le bord inférieur des muscles fessiers ; en bas, par la peau de la région du périnée. Du côté du bassin, les limites sont moins constantes : tantôt la tumeur est arrêtée dans son développement par le releveur de l'anus, tantôt, écartant les fibres de ce muscle, elle remonte dans la cavité du petit bassin et se trouve située entre le sacrum et le rectum ; dans quelques cas enfin, franchissant les limites supérieures du bassin, elle se développe dans la cavité abdominale. Les tumeurs coccygiennes ont des insertions moins profondes et sont plus accessibles au chirurgien.



Fig. 24. — Tumeur congénitale coccygienne, opérée par le professeur Depaul.

Ces productions présentent plusieurs enveloppes : d'abord la peau normale, quelquefois amincie, violacée, glabre ou recouverte, sur un point, de poils (fig. 24), ensuite une couche celluleuse et une membrane fibreuse plus ou moins épaisse qui peuvent les fixer au sacrum ou au coccyx. Leur contenu, de consistance ordinairement molle, ou semi-fluctuante, de coloration grisâtre ou rosée, est friable, quelquefois gélatiniforme et parsemé de vacuoles remplies d'un liquide visqueux diaphane (Depaul). Leur structure n'a pas toujours été suffisamment étudiée : certains auteurs se bornent à dire que ces tumeurs sont solides, sarcomateuses ; quelques autres, reconnaissant leur grande analogie avec les tumeurs

cystosarcomateuses qui se développent dans d'autres régions du corps, et notamment dans les ovaires, les ont appelées du nom de cystosarcomes. Elles sont généralement composées, en proportion variable, de parties solides et de kystes plus ou moins volumineux, remplis d'un liquide séreux, quelquefois sanguinolent. Ces kystes, ordinairement petits et nombreux, ne communiquent pas les uns avec les autres; ils ont des parois minces et tapissées d'un épithélium pavimenteux, et renferment quelquefois des poils ou une matière sébacée. La masse solide de la tumeur est formée de petites cellules rondes disséminées au milieu d'un stroma connectif très-riche en vaisseaux, et, au sein de cette masse connective embryonnaire, on peut le plus souvent voir les éléments des différents organes, sinon des fragments de ces organes; c'est ainsi qu'on y a rencontré des fragments d'os isolés ou soudés entre eux, des masses cartilagineuses, des parcelles de tissu musculaire lisse et strié, des rudiments d'intestin (Depaul). On y a trouvé encore des éléments semblables à ceux que l'on observe dans les couches superficielles de la substance grise du cervelet; mais je ne sache pas que jusqu'ici on ait observé des cellules ou des tubes nerveux dans ces productions si complexes, quoique, selon toute vraisemblance, ces éléments paraissent devoir s'y rencontrer. Il y a lieu de penser, en effet, que la constitution de ces tumeurs n'est pas extrêmement différente, et que souvent, faute d'un examen histologique suffisant, certains tissus n'y sont point signalés. On peut croire aussi que les simples kystes congénitaux observés dans la région sacrée ne sont, dans plusieurs cas du moins, que les mêmes tumeurs dans lesquelles l'élément kystique a fini par prédominer aux dépens des parties solides (1). Des vaisseaux nombreux se distribuent à ces tumeurs; ils proviennent de l'artère sacrée moyenne qui, souvent augmentée de volume, pénètre et se termine dans leur épaisseur; il n'est pas rare de voir s'y rendre aussi des branches des artères fessières et ischiatiques. Les dernières ramifications du grand sympathique, et quelques-uns des filets du ganglion coccygien se répandent quelquefois à leur surface. Les tumeurs congénitales des parties supérieures du tronc ont pour siége ordinaire la base du crâne ou les os maxil-

(1) Voyez les observations de Klebs, Giraldès, etc. Outre ces tumeurs il existe dans la région sacro-coccygienne des lipomes congénitaux dont Molk a pu réunir cinq cas. Appendues à l'extrémité du coccyx ou placées en avant de cet os, ces productions, susceptibles d'acquérir un volume considérable, sont composées d'un feutrage de tissu connectif, très-riche en tissu adipeux. Après l'étude que nous avons faite des monstres simples dans lesquels le tissu adipeux est toujours prédominant, n'y aurait-il pas lieu de se demander si les tumeurs ne sont pas aussi l'effet d'un vice d'organisation, d'une anomalie monstrueuse?

laires; elles font saillie dans la bouche et diffèrent peu quant à leur structure de celles de la région sacrée. Un fœtus d'environ six mois présenta à Breslau et Rindfleisch une tumeur de consistance diverse, multiloculaire, dont une partie occupait la cavité crânienne, tandis que l'autre partie, qui sortait par la bouche, communiquait avec la précédente par un pédicule traversant le trou de la selle turcique. La tumeur interne qui parut offrir des ébauches d'une face et de plusieurs membres renfermait un fragment d'intestin; mais, en somme, elle était surtout composée d'une masse connective embryonnaire au sein de laquelle se rencontraient clair-semés et comme par hasard des amas de tissus cartilagineux, osseux, musculaires, nerveux et glandulaires.

Une opinion qui a eu longtemps cours dans la science rapporte l'origine des tumeurs sacro-coccygiennes à une hernie ancienne de la moelle épinière et des méninges, soit à travers un spina bifida, soit à travers l'hiatus du canal sacré. Or, d'une part, le spina bifida affecte très-rarement le sacrum, il n'existe pas au coccyx; d'autre part, la hernie de la moelle et de ses enveloppes à travers l'hiatus du canal sacré n'a été observée que dans un très-petit nombre de cas; par conséquent, il est logique de conclure du peu de fréquence de ces lésions primitives à la rareté d'une semblable origine, sauf en ce qui concerne les tumeurs de la région postérieure du sacrum.

Le siége habituel de ces tumeurs à la partie inférieure de la colonne vertébrale est un fait qu'il importe de noter, d'autant plus qu'il arrive d'observer, à l'extrémité supérieure du canal rachidien, des productions analogues ou semblables à celles de la région sacrée. Mais l'existence de tissus et d'organes complets au sein de ces tumeurs nous paraît suffisante pour rejeter l'opinion des auteurs qui chercheraient, à l'exemple de H. Muller et de Klebs, etc., à faire provenir ces tumeurs persistantes d'une végétation spéciale de la partie supérieure ou inférieure de la corde dorsale; il est beaucoup plus rationnel d'y voir des anomalies se rapprochant des monstres épignathes ou ischiopages. L'hypothèse émise par Luschka et défendue par Perrin (1), hypothèse d'après laquelle la plupart des tumeurs sacro-périnéales, indépendantes du canal rachidien, doivent être rapportées à des dégénérescences de la glande coccygienne, n'est pas acceptable, puisque cette glande a été, dans quelques cas, trouvée intacte à côté de la tumeur.

(1) *De la glande coccygienne et des tumeurs dont elle peut être le siége.* Thèse de Strasbourg, 1860. — Comparez : Legros, *Étude sur la glande périnéale, ses divers états pathologiques*, thèse de Paris, 1873.

La nature et le mode pathogénique des tumeurs congénitales enkystées sont certainement difficiles à déterminer à l'aide des faits existants, pour la plupart incomplets, du moins en ce qui concerne l'examen histologique. Cependant, si l'on remarque que ces productions ne se rencontrent guère que chez des individus du sexe féminin, qu'elles sont enkystées, qu'on y trouve tantôt les éléments des différents tissus, tantôt des masses graisseuses, des poils, des kystes à parois tapissées d'épithélium, on sera tenté de rapprocher leur composition de celle des derniers monstres omphalosites et de les rapporter à un vice de l'organisation. Les tumeurs sacro-coccygiennes ont, en effet, la plus grande ressemblance avec les monstruosités zoomyles; comme elles, elles sont quelquefois couvertes de cheveux sur une de leurs partïes (fig. 24), et cette partie est précisément celle qui se trouve à leur extrémité libre (fig. 24 et 25). On peut donc croire qu'il s'agit, dans les cas de ce genre, *de monstres doubles ischiopages dont l'un des composants s'est trouvé arrêté dès les premières phases de son développement.* Le siége spécial de ces tumeurs appuie encore cette opinion, puisqu'il se trouve en un point où se produit généralement l'ischiopagie (voy. fig. 16 et 17), et où l'on voit rarement se produire des tumeurs en dehors de l'état fœtal. Du reste, dans un cas que j'ai pu observer récemment avec M. le docteur de Soyre, à la clinique de M. Depaul, la tumeur congénitale se trouvait appendue à l'extrémité du coccyx, sur son bord gauche et un peu sur sa face antérieure (fig. 26). Cette tumeur, formée d'une masse rougeâtre, molle, s'écrasant sous le doigt, et de kystes, n'avait de ressemblance réelle avec aucune production pathologique. Ajoutons que l'absence de récidive après une opération vient encore à l'appui de notre manière de voir qui s'applique également aux tumeurs de la partie supérieure du tronc.

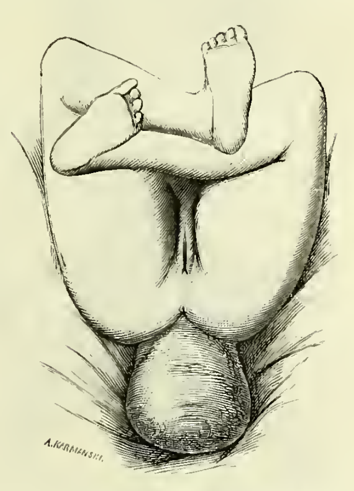


Fig. 25. — Tumeur congénitale sacro-coccygienne (Molk).

La transition pour ainsi dire insensible qui existe entre ces différentes tumeurs nous fait penser que, malgré leurs dénominations diverses, elles ont pour la plupart une même origine. Il n'est pas possible, en effet, de croire à l'existence de productions carcinomateuses à cet âge de la vie, et certainement les tumeurs d'aspect médullaire auxquelles on a accordé cette épithète ne différaient pas de

celles que certains auteurs ont désignées sous le nom de sarcomes ou cystosarcomes; de sorte que, à part quelques tumeurs caudales, véritables appendices coccygiens, il y a lieu d'admettre que les productions enkystées des régions sacrées et maxillaires ne sont que des anomalies de formation. Il est difficile, du reste, de séparer quelques-unes de ces tumeurs des inclusions fœtales. C'est pourquoi il nous a paru logique de rapprocher leur étude de celle des monstruosités parasitaires, comme aussi de celle des kystes dermoïdes, quoique l'origine de ces derniers nous paraisse différente.

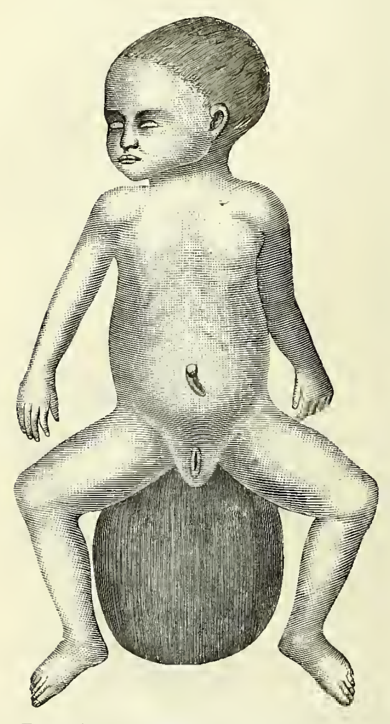


Fig. 26. — Tumeur congénitale sacro-coccygienne (Depaul).

Bibliographie. — Himly, *Geschichte des Fœtus in Fœtu*. Hannover, 1831. — Ammon, *Die angeb. chir. Krankh.*, pl. XI. — Stanley, *On congenital tumours of the Pelvis* (*Med. chir. Transact.*, t. XXIV, p. 231, 1841). — Otto, *Monstr. sexc. descr. anat.* Breslau, 1841. — Wernher, *Die angeboren. cysten. Hygrome*. Giessen, 1843. — Fleischmann, *Der Fœtus in Fœtu*. Nuremberg, 1845. — Veling, *Essai sur les tumeurs enkystées de l'extrémité infér. du tronc fœtal*. Strasbourg, 1846. — Gilles, *De Hygromatis cysticis congenitis, diss.* Bonn., 1852. — Mauthner, *Archiv f. physiol. Heilk.*, t. XI, p. 141, 1852. — Knopf, *Hygroma cysticum congen. sacrale* (*Deutsche Klinik*, p. 461, et *Canstatt Jahrb.*, 1853). — Vedl, *Grundzüge der path. Histologie*, p. 539. Wien, 1853. — Laugier, *Comptes rendus Acad. des sciences*, 16 avril 1855, et *Gaz. méd.*, 1855, p. 282. — Berardi, *Raccoglitore medico di Fano*, févr. 1856, et *Bull. de thérap.*, juin, 1856, p. 501. — Glæser, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. XIII, p. 187, 1858. — Lotzbeck, *Die angeb. Geschw. d. hintern Kreuzbeingegend*. Münch, 1858. — H. Muller, *Henle u. Pfeuf. Zeitschr*, sér. III, vol. II. — Geller, *Diss. de tum. coccyg. fœtus rudim. contin.* Bonn, 1856. — Luschka, *Der Hirnanhang und die Steissdrüse*. Berlin, 1860. — Heschl, *Note sur un cas d'hypertr. de la glande de Luschka* (*Gaz. hebd.*, 1860, p. 620). — Giraldès, *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 24 nov. 1860, 27 mars 1861. — Braune, *Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegen*. Leipzig, 1862. — Rayer et Ball, *Comptes rendus de la Société de biologie*,

Paris, 1864. — A. Foerster, *Die Missbild.*, etc., p. 28, pl. V, fig. 11 et 12. — Depaul, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, années 1865, 1867, 1869, et *Gaz. des hôp.*, mêmes années. — Klebs, *Cystoma sacrale congenitum* (*Archiv f. path. Anat.*, t. XXXVIII, p. 186, 1867; anal. dans *Gaz. hebd.*, 1867, p. 283). — Molk, *Des tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure du tronc.* Thèse de Strasbourg, 1868, avec planch. et bibliographie. — Holmes, *The surgical Treatment of the diseases of infancy and childhood.* London, 1868. — Simon Duplay, *Des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne* (*Archives génér. de médecine*, t. II, p. 723, 1868). — Poincarré, *Tumeurs congénitales du périnée* (*Gaz. méd.*, 1870, p. 578). — Parisot, *Mém. et Bull. de la Soc. de médecine de Nancy.* 1869. — L. Fuerst, *Fall von angebor. sacral Hygrom* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. II, p. 215, 1872). — Buman, *Deux observ. pour servir à l'hist. des tum. cong. de la région ano-coccygienne* (*Bull. de la Société méd. de la Suisse romande*, juillet 1872). — De Soyre, *Des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne* (*Archives de tocologie*, par Depaul, mars 1874, p. 156.)

II. — Kystes dermoïdes.

Cette dénomination sert à désigner, depuis Lebert, des tumeurs kystiques ayant une structure qui se rapproche beaucoup de celle de la peau et dont le contenu, composé de cellules épidermiques, de graisse ou même de poils, peut renfermer des os et des dents. A cause de la nature spéciale de leur contenu, ces tumeurs sont décrites dans divers recueils sous les noms de *kystes dermoïdes*, *kystes pileux*, *kystes graisseux*, etc. Elles ont été trouvées dans les diverses régions du corps humain, mais on les rencontre le plus souvent dans les ovaires, les testicules, et dans divers points du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, principalement au voisinage de l'orbite, du sourcil, dans les paupières, tandis que chez les animaux leur siége de prédilection paraît être le tissu conjonctif intermusculaire de l'encolure.

Dans leur forme la plus simple ces productions se composent d'une enveloppe peu différente de la peau et d'un contenu. L'enveloppe est constituée par une toile fibreuse ou dermique plus ou moins résistante, formée de tissu conjonctif et de fibres élastiques, tapissée à sa surface interne par des lamelles épidermiques dont les plus centrales sont aplaties, cornées, tandis que les plus extérieures possèdent tous les caractères des jeunes cellules épithéliales. Le contenu est composé de cellules épithéliales plus ou moins altérées, de gouttelettes et de cellules graisseuses mêlées à des cristaux de cholestérine, ce qui donne à toute la masse l'aspect d'une bouillie et a valu à ces tumeurs la dénomination d'athéromes. Dans une forme plus complexe, l'enveloppe, par sa face in-

terne, donne naissance à des poils plus ou moins longs, de couleur variable, souvent différents de la couleur des poils de l'individu qui porte le kyste. Pourvus de bulbes, entourés d'une gaîne distincte et fréquemment

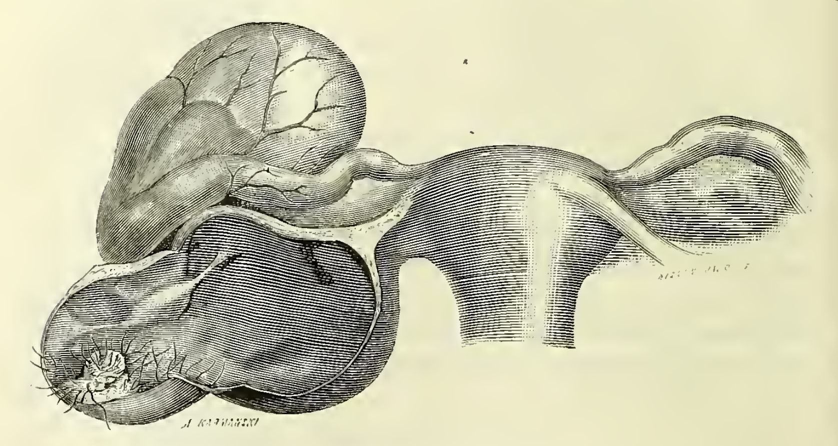


Fig. 27. — Kyste pileux de l'ovaire, vide de son contenu, poils et matière sébacée; hydropisie de la trompe utérine du même côté.

accompagnés de deux glandes sébacées, ces poils sont ou disséminés dans la paroi, ou implantés sur un pédicule distinct (fig. 27). Kölliker a trouvé des glandes sudoripares et des papilles dans un kyste dermoïde du poumon. Cellules épithéliales, matière grasse, cristaux de cholestérine, poils déhiscents ou implantés sur la paroi, telles sont les parties qui forment le contenu de cette seconde variété kystique. Une troisième variété se trouve constituée par l'existence, à la surface interne de la poche, de verrues, de condylomes et même de productions cornées.

La forme la plus complexe de ces kystes renferme enfin des dents et des fragments osseux. Ces dents (fig. 28), plus fréquemment observées dans les kystes de l'ovaire et dans le voisinage des mâchoires, se rencontrent encore en d'autres points. Elles sont en nombre variable de une à vingt dans les kystes non ovariens; elles peuvent être portées à cent et même au delà dans les kystes de l'ovaire ; elles sont libres ou implantées dans les parois du kyste, sur des fragments osseux. Leur

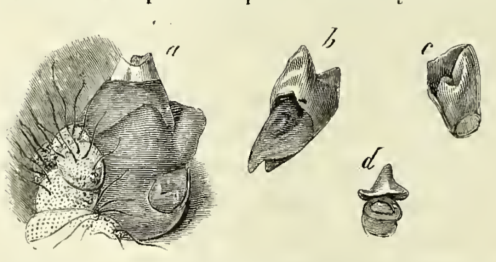


Fig. 28. — *a*, conglomérat de dents au sein d'une sorte de tissu gingival; *b*, une dent offrant à son collet une cavité produite par la couronne d'une autre dent; *c* et *d*, dents plus petites et plus jeunes.

groupement ne se rapproche pas de la dentition normale ; mais leur forme et leur structure sont identiques avec celles des dents ordinaires ; quelques-unes peuvent manquer de racines. Les os qu'on remarque dans ces kystes n'ont en général que peu de ressemblance avec le squelette d'un fœtus, ils sont plus ou moins aplatis, de forme irrégulière, tantôt libres, tantôt incrustés dans la paroi du kyste ; s'ils coexistent avec des dents, ils se rapprochent davantage des os du fœtus et sont ordinairement nombreux : en tout cas leur structure demanderait à être mieux connue. On prétend avoir rencontré, dans des tumeurs de ce genre, des fragments de cartilages hyalins et même des fibres musculaires, des fibres nerveuses et de la substance grise médullaire ; mais alors il s'agissait vraisemblablement d'une inclusion fœtale. C'est qu'en effet il existe entre l'inclusion la plus complète et le simple kyste pileux une série de faits intermédiaires, qui rendent la transition presque insensible et le diagnostic différentiel difficile. La plus ou moins grande déformation des os ou même leur absence ne prouve pas absolument contre l'inclusion, attendu que des os de petit volume, privés de toute vitalité, sont susceptibles d'être modifiés ou même résorbés, comme cela s'observe dans les grossesses extra-utérines. Toutefois l'existence d'une grande abondance de dents et de cheveux nous paraît séparer nettement les kystes dermoïdes des inclusions fœtales.

Les kystes dermoïdes s'accroissent peu à peu comme les organes, mais d'une façon moins régulière. Lorsqu'on ne les confond pas avec les kystes des glandes sébacées, on remarque qu'ils s'observent généralement chez des individus jeunes ou adultes, et si quelquefois ils se rencontrent chez des personnes âgées, il est toujours possible de s'assurer, lorsqu'ils sont superficiellement situés, qu'ils existaient dès les premiers jours de la vie ou du moins qu'on en a reconnu la présence de très-bonne heure. Ces kystes, en conséquence, se lient nécessairement à un vice de formation et de développement, et tout porte à croire qu'ils remontent aux premiers temps de l'évolution embryonnaire, car, selon la judicieuse remarque de Broca, ils occupent de préférence la tête, le cou ou le tronc, rarement ou jamais les membres, dont la formation est plus tardive. Ajoutons qu'ils siégent dans les organes nés aux dépens des feuillets externe et interne du blastoderme, et qu'ils en sont vraisemblablement des produits. En effet, l'hypothèse qui rattache ces kystes à une grossesse extra-utérine n'est pas discutable ; celle qui leur accorde pour origine une inclusion fœtale n'est pas beaucoup plus admissible, puisque les fœtus inclus n'ont pas de dents, et d'ailleurs, s'ils en avaient, on se demande pourquoi celles-ci dépasseraient le chiffre normal de façon à pouvoir se compter par centaines. L'opinion de Meckel

qui voulait voir dans ces kystes des produits incomplets, des conceptions sans cohabitation (*Lucina sine concubitu*), après avoir été considérée comme une pure fantaisie, est remise en honneur, du moins en ce qui concerne les kystes dermoïdes de l'ovaire et du testicule, depuis les recherches de Waldeyer sur l'ovaire et sur l'œuf (1). Ces recherches ayant montré que les ovaires et les testicules sont, à une certaine période de leur évolution fœtale, des organes semblables et que l'ovule se produit par suite du développement d'une cellule de l'épithélium superficiel de l'ovaire, il devenait naturel d'expliquer la formation des kystes dermoïdes par parthénogenèse, c'est-à-dire par le développement spontané d'un ovule. Mais cette théorie ingénieuse ne parvient pas à rendre compte de la présence des kystes dermoïdes dans certains organes, tels que le cerveau, les poumons, etc. Avant de l'accepter, il serait donc essentiel de prouver que ces kystes diffèrent de ceux qui siégent dans les ovaires et dans les testicules.

En résumé rien ne prouve que les kystes dermoïdes soient des inclusions fœtales ou des accidents de parthénogenèse; nous croyons plus rationnel de les considérer avec le professeur Broca comme le résultat d'une hétérotopie embryogénique, surtout depuis les recherches de Legros et Magitot sur le développement des dents chez les mammifères. Effectivement, ces recherches ayant montré que la première ébauche des follicules dentaires apparaît par un cordon émanant de la couche épithéliale de la muqueuse gingivale, l'hypothèse de la formation de dents et même de cheveux dans les tissus et les organes nés aux dépens des feuillets interne ou externe du blastoderme, par suite de la pénétration d'éléments épithéliaux, est chose très-acceptable. Les tumeurs qui en résultent n'ont pas, du reste, tout d'abord le volume qu'elles auront plus tard, elles sont susceptibles d'accroissement, ce qui porte à croire que les parties qui les composent ont, comme les organes normaux, leur évolution. Par conséquent ce qui constitue dans l'origine les kystes dermoïdes, ce n'est pas l'existence des os, des dents ou de tout autre organe, mais celle d'éléments générateurs de ces organes, dont le développement peut être plus précoce ou plus tardif qu'il ne l'est dans les organes normaux analogues du même fœtus ; ainsi s'explique ce fait que des dents toutes formées et volumineuses aient été rencontrées dans des kystes chez des nouveau-nés dont les dents normales étaient encore en voie de formation.

Bibliographie. — N. F. Cruveilhier, *Essai sur l'anatom. patholog.*, I, 327, 1816. — Meckel, *Ueber regelwidrige Haar und Zahnbildungen* (*Sur les formations anormales de cheveux et de dents*). *Meckel's Archiv*, 1815, t. I,

(1) Waldeyer, *Eierstock und Ei.* Leipzig, 1870.

p. 549, et *Journal complémentaire des sciences médicales*, t. IV, p. 122-217. — Lawrence, *Encysted tumours of the eyelids* (*London med. Gaz.*, 1838, t. XXI, p. 471). — Hauck, *Med. ver. Zeitg.*, 1840, 245. — Kohlrausch, *Muller's Archiv*, 1843, p. 365. — Bærensprung, *Beiträge zur Anat. und Pathol. der Haut.* Leipzig, 1848. — Steinlin, *Sur les kystes graisseux des ovaires* (*Henle und Pfeiffer Ztschr. f. rat. Med.*, t. IX, 1850; anal. dans *Gaz. méd.*, même année, p. 360). — Wernher, *Arch. f. path. Anat.*, VIII, p. 221. — Lebert, *Des kystes dermoïdes et de l'hétérotopie plastique en général* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1re série, 1852, t. IV, et *Gaz. méd.*, 1853, 122, 180, 222). — Verneuil, *De l'inclusion scrotale et testiculaire* (*Archives de médecine*, 1855). — Zeissl, *Wien med. Wochenschr.*, 1855, n° 19. — Kölliker, *Mikroskop. Anatom.*, II, 1, p. 172, et *Zeitschr. f. wiss. Zoolog.*, II, 281. — Derocque, *Des kystes pileux de l'ovaire.* Thèse de Paris, 1858. — Hartmann, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XII, p. 130. — Volkmann, *Ibid.*, t. XIII, p. 46. — Lotsbeck, *Ibid.*, t. XV, p. 383. — Heschl, *Ueber die dermoïd. Cysten* (*Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde*, 1860, t. LXVIII, p. 36). — Pelikan, *Schmidt's Jahresb.*, t. CXIV, p. 179. — Moussaud, *Des inclusions fœtales.* Thèse de Paris, 1861. — Meyer, *Deutsche Klinik*, n° 15, et *Gaz. hebd.*, 1860, p. 669. — Robert Lee, *Med. chir. Trans.*, t. XLIII, p. 93, 1860. — Constantin Paul, *Étude pour servir à l'histoire des monstr. parasitaires* (*Archiv. gén. de méd.*, juin 1862, p. 641, et t. I, 1863). — Braune, *Die Doppelbildungen und angeboren. Geschwülste der Kreuzbeingegend.* Leipzig, 1862. — Axel Key, *Ein Dermoidcyste der Ovarium* (*Hygiea*, t. XXVI, p. 300, et *Schmidt's Jahrsb.*, t. CXXVII, p. 156, 1865). — Giraldès, *Note sur les tumeurs dermoïdes du crâne* (*Gaz. méd.*, 1866, p. 670). — W. Turner, *Case of intracranial cyst. containing hair* (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. II, p. 62, 1866). — Nélaton, *Inclusion fœtale* (*Gaz. des hôpit.*, 1867). — Paquet, *Sur les kystes dermoïdes du plancher de la bouche* (*Archives génér. de médecine*, 6e série, t. X, juillet 1867). — Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, 1re partie, p. 127. Paris, 1869. — Régnier, *Étude sur les kystes dermoïdes de la queue du sourcil.* Thèse de Paris, 1869. — Collenberg, *Zur Entwickelung der Dermoïdkystome*, *Inaug. diss.* Breslau, 1869. — Gluge, *Élimination spontanée par l'urèthre d'un kyste dermoïde avec des cheveux* (*Schm. Jahr.*, t. CLIX, 1871, p. 175). — Ed. Lang, *Ein Beitrag zur Kenntniss sog. Dermoïdcysten* (*Archiv f. patholog. Anat.*, etc., LIII, p. 128, 1871). — Carl Friedlender, *Ein Fall von zusammeng. Dermoïd des Ovarium* (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. LVI, p. 365). — Ch. Legros et Magitot, *Origine et formation du follicule dentaire chez les mammifères* (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, sept. et oct. 1873).

CHAPITRE II

DES MALFORMATIONS

Sous cette dénomination empruntée à la langue anglaise, nous groupons des déviations simples du type spécifique, développées pendant le cours de la vie embryonnaire ou fœtale.

Absolument différentes, quant à l'origine, des anomalies que nous venons d'étudier, ces déviations très-diverses, toujours composées des éléments plus ou moins complets d'un seul individu, ont pour caractères la petitesse ou l'absence d'un organe, le défaut d'union de certaines parties, la fusion de quelques autres, la petitesse ou la grandeur démesurée de l'être tout entier. Elles commencent, les unes de très-bonne heure dans cette période de la vie où l'embryon est à l'état d'ébauche, où les tissus et les organes n'ont aucune forme déterminée, avant l'apparition des éléments histologiques définitifs; les autres, à un âge plus avancé, et par le fait, celles-ci sont beaucoup moins graves.

La fréquence de ces anomalies est grande, et le serait sans doute plus encore si on les cherchait avec plus de soin et si elles étaient nettement séparées des monstres composés. Faute de s'entendre sur ce point, on en arrive, en ce qui concerne le rapport des monstruosités à la mortalité générale, à des statistiques dont les résultats, variables comme les chiffres $\frac{1}{517}$ (Funck, *Schmidt's Jahrsb.*, t. LXXI, p. 226, 1850), $\frac{1}{470}$ (Sickel, *Schm. Jahresb.*, t. LXXXVIII, p. 116), $\frac{1}{36}$ (Forster), ne peuvent fournir aucune donnée certaine, et pourtant il y aurait intérêt, au point de vue étiologique surtout, à être renseigné sur la fréquence de ces anomalies chez les divers peuples (1) et dans les différentes races.

Contrairement aux monstres doubles qui la plupart du temps sont du sexe féminin, les individus affectés de malformation sont à peu près

(1) Consultez, sur la fréquence des monstruosités et des malformations, les tableaux statistiques de A. Puech, *Des anomalies de l'homme et de leur fréquence relative*, Paris, 1871.

indistinctement mâles ou femelles. Certains vices de conformation du cœur et de la vessie seraient même plus fréquents dans le sexe mâle. Ces individus naissent ordinairement à terme, mais un grand nombre d'entre eux, privés des organes indispensables à l'entretien de la vie extérieure, sont fatalement destinés à périr peu de temps après leur naissance. Ceux, au contraire, dont l'organisation peut s'harmoniser avec les circonstances de la vie extérieure, entrent, mais non complétement, dans les conditions des êtres normaux, et leur mort est l'effet des causes qui nous menacent, modifiées dans leur action par l'anomalie dont l'influence est parfois très-faible ou nulle.

Les causes des malformations sont peu connues; pourtant, si l'on tient compte des données acquises par l'observation et de celles que fournit l'expérimentation chez les oiseaux, on ne tarde pas à se convaincre que ces causes ne sont pas plus mystérieuses que celles qui plus tard agissent sur l'être adulte. Ce sont toujours des influences physiques ou mécaniques, et des influences pathologiques.

L'observation ne donne que peu de renseignements relatifs à l'action des agents physiques sur ces anomalies; heureusement l'expérimentation apporte quelques données à ce sujet. Panum est parvenu à s'assurer qu'un refroidissement lent et progressif des œufs d'oiseaux en état d'incubation nuisait plus qu'un abaissement rapide de température, et qu'une élévation anormale était plus mauvaise encore que l'abaissement et ne pouvait pas être supportée aussi longtemps. De même, Camille Dareste a observé l'anencéphalie chez des embryons provenant d'œufs placés dans une couveuse artificielle et qui n'étaient en contact avec la source de chaleur que par un point de leur surface. Ces embryons se faisaient remarquer par un état d'anémie des plus prononcés, par l'hydropisie de l'axe cérébro-spinal avec hydropisie de l'amnios et du faux amnios.

Geoffroy Saint-Hilaire et Valentin ont montré que des œufs de poule soumis à certaines actions mécaniques pendant l'incubation ne se développent pas d'une façon régulière et qu'ils sont exposés à des anomalies diverses. Il est reconnu d'ailleurs que les coups, les chutes pendant le premier mois de la grossesse, entraînent certains vices de conformation, comme l'hémicéphalie. Les chocs si communs dans les troupeaux de brebis, toujours faciles à effrayer, sont pour certains vétérinaires la cause de la fréquence des anomalies chez ces animaux. Certaines lésions des trompes et de l'utérus, pouvant influencer le produit de la conception, n'agissent sans doute pas autrement; on peut en dire autant des tumeurs de ces organes ou de leur voisinage. Enfin la fréquence relative des anomalies dans les grossesses doubles

ou triples prouve assez que la compression et l'insuffisance de l'espace peuvent produire des vices de conformation.

Chez les oiseaux, Dareste a manifestement constaté que l'arrêt de développement de l'amnios peut produire d'une façon toute mécanique un certain nombre d'anomalies consistant tantôt dans des changements de position, tantôt dans le défaut plus ou moins complet du développement de certains organes, l'exencéphalie, par exemple. Il a observé que la monstruosité symélienne se produit toutes les fois que la partie supérieure de l'amnios (capuchon caudal) éprouve un retard dans son développement et qu'elle reste appuyée sur la partie postérieure du corps au lieu de s'en éloigner par l'interposition du liquide amniotique. Les membres postérieurs, qui apparaissent comme des bourgeons sur les côtés de l'extrémité postérieure du corps, nécessairement renversés au moment de leur accroissement, viennent s'appliquer l'un contre l'autre par leurs faces externes, et si leur accroissement marche plus rapidement que celui de la cavité amniotique, les deux membres se pressent l'un contre l'autre et finissent par s'unir en formant une véritable greffe par approche. Chez l'homme enfin, une section plus ou moins complète des membres a été observée à la suite d'une striction circulaire produite par l'enroulement du cordon ombilical ou par des brides placentaires.

L'action des causes pathologiques sur le produit de la conception a été fort peu étudiée ; ces causes, en tout cas, sont mal connues. A peine trouve-t-on quelques faits auxquels on puisse accorder de la valeur. Demeaux a rapporté plusieurs observations destinées à montrer que la copulation pendant l'état d'ivresse d'un seul ou des deux conjoints peut, dans certains cas, engendrer des produits monstrueux ou mieux des vices de conformation. S'il est vrai que l'induction tirée de ces faits soit juste, il y a à se demander si c'est à l'état d'ivresse et non au désordre général résultant d'un abus prolongé des alcooliques qu'il convient d'attribuer l'anomalie ; nous avons remarqué, en effet, que l'alcoolisme chronique est une cause incontestable de modifications plus ou moins anomales du produit de la conception s'exerçant de préférence sur le système nerveux. La syphilis héréditaire, dont la tendance est d'affecter l'enfant dès le sein maternel, est aussi dans quelques cas une cause de malformation. J'ai rapporté dans mon *Traité de la syphilis* quelques faits qui mettent cette influence hors de contestation. La plupart des maladies héréditaires sont dans le même cas : par leur localisation sur un organe non développé elles déterminent un arrêt de développement, d'où une anomalie plus ou moins accusée.

Le rôle de l'hérédité dans la production des vices de conformation est incontestable. Les exemples de transmission de ces vices, soit par le père, soit par la mère, sont relativement fréquents et nombreux, si l'on se donne la peine de les chercher. Les doigts surnuméraires, les pieds bots, se transmettent le plus souvent de cette façon, quelquefois même l'ectromélie ne paraît pas reconnaître d'autre cause ; mais si personne ne conteste cette action, il reste à chercher comment elle s'exerce, à déterminer les genres d'anomalies où elle s'observe le plus souvent.

Les influences morales, qui passaient autrefois pour avoir une grande importance dans la production des anomalies de l'organisme, sont aujourd'hui reléguées parmi les causes secondaires ou incertaines ; du reste, aucun fait précis n'indique qu'elles aient une action réelle et incontestable dans la genèse des malformations.

L'étude pathogénique des malformations est des plus intéressantes. Les autopsies pratiquées tant sur des fœtus humains que sur des fœtus d'oiseaux soumis à l'expérimentation, ont montré que le plus souvent ces déviations sont le résultat d'adhérences, de soudures de certaines parties, d'épanchements séreux, d'atrophies diverses, lésions la plupart du temps consécutives à un processus phlegmasique pouvant se produire, comme l'a vu Panum, avant l'apparition du système vasculaire, dans des tissus dépourvus de vaisseaux. Cependant, certains épanchements séreux des cavités naturelles ne peuvent être rapportés à ce processus et paraissent tenir à un simple trouble circulatoire. Dareste attribue à un arrêt de développement de l'aire vasculaire l'accumulation de sérosité qui dans le tube médullaire contribue à produire l'anencéphalie ; mais, si cet arrêt de développement existe, il est difficile de le considérer comme un fait primitif, il paraît beaucoup plus logique de le rattacher à une modification matérielle survenue dans l'aire vasculaire. De même que les épanchements séreux, les atrophies qui président à certaines malformations sont subordonnées ou à un processus phlegmasique, ou à un trouble circulatoire. Suivant Panum, le travail d'atrophie embryonnaire serait primitif dans la plupart des cas, et l'absence de vaisseaux serait l'effet et non la cause de ce travail. Cet auteur admet, comme fait très-important pour l'explication de ces atrophies, l'existence des adhérences et des soudures qui les accompagnent presque toujours. En somme, deux éléments contribuent à la genèse des malformations. C'est en premier lieu un trouble matériel de nutrition, en second lieu un arrêt de développement qui lui est nécessairement subordonné.

Ainsi, vésicule blastodermique, embryon ou fœtus, l'être humain n'é-

chappe pas aux influences morbifiques; mais aussi les effets résultant de ces influences diffèrent suivant l'instant où elles s'exercent. Tant qu'il n'existe qu'un blastème cellulaire, c'est-à-dire pendant le cours de la période embryonnaire, tout trouble survenant au sein de la substance organisée amène un changement connexe plus ou moins considérable, une anomalie dans la configuration d'une partie ou de la totalité du produit formé, et cette anomalie qui agit fatalement sur le développement consécutif est une déviation complexe et grave du type spécifique, peu en rapport avec l'existence, c'est pour Geoffroy Saint-Hilaire la monstruosité simple. Au contraire, quand les organes sont formés et que le nouvel être n'a plus qu'à se développer (période fœtale), les désordres nutritifs n'ont généralement pas de conséquences sérieuses pour la vie de l'individu.

Les malformations sont, en somme, d'autant moins graves qu'elles se produisent à une période plus avancée de l'évolution fœtale. Mais, en vertu de la solidarité qui unit les différentes parties de l'organisme, un premier désordre peut être le point de départ de désordres secondaires susceptibles d'amener de nouvelles déviations organiques. Ainsi, les pieds bots se rattachent quelquefois à une anomalie des centres nerveux, et par conséquent il y aurait lieu d'admettre une classe d'anomalies consécutives, si ces dernières ne pouvaient rentrer dans l'un ou l'autre des principaux groupes de notre division.

Une classification méthodique et naturelle des malformations n'a qu'une valeur peu importante dans un travail du genre de celui qui nous occupe. Au contraire il y a tout intérêt à rapprocher les lésions ou les anomalies propres à une même région, c'est le moyen de mieux saisir leurs rapports avec le développement embryonnaire ou fœtal. Pour ce motif, nous allons successivement passer en revue les anomalies de la tête et du canal vertébral, celles de la face, du cou, du thorax, du ventre, des organes génitaux extérieurs et des membres. Quant aux vices de conformation des viscères, il me paraît naturel de les étudier en même temps que les altérations pathologiques; ainsi ils auront leur place dans la seconde partie de cet ouvrage.

§ 1. — MALFORMATIONS DU CRANE ET DE LA COLONNE VERTÉBRALE.

La colonne vertébrale, pivot du système osseux et du squelette tout entier, a pour premier rudiment la corde dorsale qui a pris naissance audessous de la ligne primitive du blastoderme. De chaque côté de cet axe, se développent dans les premières semaines de la vie intra-utérine de petites

plaques quadrilatères séparées les unes des autres par un étroit intervalle, et qui apparaissent d'abord vers le milieu de la future région thoracique, ensuite vers le haut et vers le bas. Peu à peu ces plaques vertébrales vont à la rencontre les unes des autres en avant et en arrière de la corde dorsale, se soudent deux à deux et constituent le corps vertébral. La corde dorsale disparaît, et il n'en reste de traces qu'entre les corps vertébraux où elle forme le rudiment des ligaments intervertébraux. En même temps les arcs vertébraux, lames et masses apophysaires, commencent à paraître ; ils se développent par deux points latéraux qui viennent se rejoindre sur la ligne médiane, tandis que les apophyses épineuses et transverses naissent par des points complémentaires. Le crâne apparaît chez l'embryon sous l'apparence d'une vésicule membraneuse qui surmonte la ligne vertébrale. Son ossification, pour certains auteurs, procède de la base à la voûte; selon d'autres, elle débute par les os de la voûte, mais vraisemblablement en différents points dans le même moment. La base, quoi qu'il en soit, est à la naissance complétement ossifiée, tandis que la voûte et les parties latérales conservent longtemps des espaces membraneux ou fontanelles dont l'ossification commence seulement après la première année de l'existence.

Les anomalies de la colonne vertébrale et du crâne, quelquefois simultanées, sont l'effet ordinaire d'une inflammation ou d'une hydropisie des centres nerveux ou de leurs enveloppes ; exceptionnellement elles ont leur origine dans une altération de nutrition du squelette de ces parties. Elles prennent, en général, naissance dès les premiers temps du développement embryonnaire, et sont d'autant plus graves qu'elles surviennent à une période moins avancée de ce développement. Elles sont incompatibles avec l'existence, ou du moins avec une puissance intellectuelle et une force musculaire normales, lorsqu'il y a atrophie plus ou moins considérable des centres nerveux; mais elles ne mettent pas la vie en danger immédiat, si la déviation consiste simplement dans le déplacement de ces centres. Nous étudierons d'abord celles de ces anomalies qui se localisent à la tête, et ensuite celles qui affectent la colonne vertébrale et ses enveloppes.

I. — Cyclocéphalie.

Les noms de *cyclocéphalie*, *cyclopie*, *monoptie*, *monophthalmie*, servent à distinguer des anomalies caractérisées par la fusion médiane ou le simple rapprochement des deux yeux avec atrophie plus ou moins complète de l'appareil nasal.

Ce vice de conformation présente un certain nombre de degrés, dont

Is. Geoffroy Saint-Hilaire a fait autant de genres de monstres auxquels il a donné des noms particuliers. Un premier groupe, dans lequel les deux fosses orbitaires existent, mais très-rapprochées l'une de l'autre, comprend deux genres : 1° le genre *ethmocéphale*, caractérisé par deux yeux rapprochés, mais distincts, un appareil nasal atrophié, ayant ses rudiments apparents à l'extérieur sous la forme d'une trompe au-dessus des orbites; 2° le genre *cébocéphale*, qui possède encore deux yeux très-rapprochés et distincts, un appareil nasal atrophié, mais qui est dépourvu de trompe. Un second groupe, où il n'existe plus qu'une seule cavité orbitaire, est composé comme il suit : 1° un genre *rhinocéphale*, caractérisé par deux yeux contigus ou un œil double occupant la ligne médiane et un appareil nasal atrophié formant une trompe ; 2° un genre *cyclocéphale*, différent du précédent par l'absence de trompe ; 3° un genre *stomatocéphale*, qui aux caractères du genre rhinocéphale joint des mâchoires rudimentaires, une bouche imparfaite ou nulle.

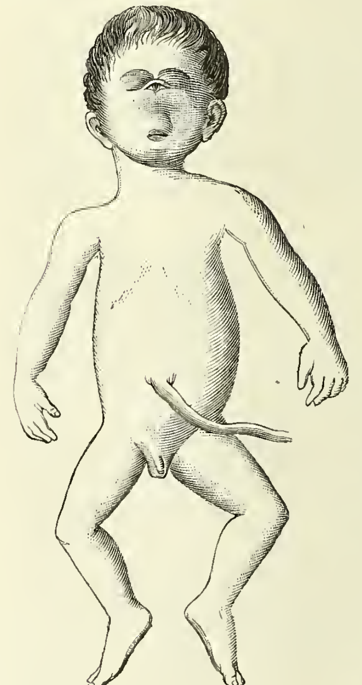


Fig. 29. — Cyclocéphale dont le corps est asymétrique (d'après une photographie du professeur Depaul).

Les anomalies cyclocéphaliennes présentent de la sorte autant de degrés qui conduisent, par nuances presque insensibles, depuis l'existence de deux yeux distincts, contenus dans le même orbite, jusqu'à celle d'un seul œil presque aussi simple qu'un œil normal, ou même dans quelques cas jusqu'à l'atrophie et la disparition de cet œil. Un premier degré est caractérisé par la duplicité et la symétrie de deux yeux placés l'un à côté de l'autre et par l'existence de quatre paupières. Dans un second degré, non-seulement les cavités orbitaires, mais les deux yeux sont unis et ne forment plus qu'un seul globe renfermant en lui les éléments plus ou moins complets de deux globes oculaires normaux (fig. 29). Cet œil composé, ordinairement plus volumineux qu'un œil ordinaire, plus étendu transversalement que verticalement, représente plutôt un ellipsoïde qu'une sphère. Il renferme deux cornées tantôt réunies en une seule cornée très-large et de forme ovale, tantôt, ce qui est plus rare, entièrement séparées et complètes ;

ces cornées se présentent à l'extérieur sous l'aspect de deux cercles tangents ou même séparés par un intervalle linéaire. Au travers de ces cornées ou de cette double cornée on aperçoit un double iris, de forme ovale, deux pupilles, tantôt réunies en une seule ouverture, tantôt complétement distinctes, et un double cristallin ou même deux cristallins, dont chacun correspond à l'une des pupilles. Le corps vitré, la choroïde et la rétine, aussi bien que la sclérotique, sont en général plus intimement réunis, si ce n'est quelquefois dans leur portion postérieure, et leur étendue plus considérable atteste presque seule leur état complexe. Dans un troisième degré, il n'existe plus qu'une seule pupille et un seul cristallin qui s'aperçoit à travers une cornée également unique. La duplicité toutefois est encore nettement indiquée par le volume considérable de l'œil, par la forme ovale et non circulaire de la cornée, de l'iris et du cristallin. Dans un quatrième degré, les deux cornées, les deux iris, les deux cristallins, sont confondus en une seule cornée, un seul iris, un seul cristallin ; les contours de l'œil sont sensiblement circulaires, et des différences de forme et d'étendue indiquent seules la duplicité. L'œil enfin peut se trouver réduit à quelques membranes, la sclérotique par exemple ; il arrive même qu'on n'en trouve plus aucune trace.

Les modifications des organes accessoires de l'œil sont en rapport avec celles du globe oculaire lui-même. Dans les cas où les deux globes sont complétement séparés, les paupières, les appareils lacrymaux, les vaisseaux, les nerfs, les muscles de chacun d'eux sont distincts ; seulement dans quelques cas il y a réunion d'une portion des nerfs optiques et des muscles obliques internes. Quand l'œil est unique, mais presque complétement double, les parties accessoires sont aussi doubles pour la plupart ; quand l'œil devient simple, les parties accessoires se simplifient de même, et l'on ne trouve plus doubles que les parties placées au côté externe de l'œil.

Les modifications du système osseux sont en rapport avec celles du globe oculaire. L'orbite, quand il existe deux yeux ou un œil complétement double, est de forme ovale et beaucoup plus large qu'à l'ordinaire. Sa circonférence est formée supérieurement par les frontaux réunis en un frontal unique ; la portion orbitaire du sphénoïde se trouve souvent soudée avec la portion orbitaire du frontal, et tandis que les os de la paroi externe sont doubles, ceux de la paroi interne, les unguis et l'ethmoïde manquent ou ne sont représentés que par des rudiments ; un espace membraneux en marque généralement la place. Des modifications de même ordre affectent aussi le système nerveux. Les deux hémisphères cérébraux sont, du moins dans leur portion antérieure, soudés et réunis en

un seul, comme les deux frontaux en un seul coronal ; les deux ventricules latéraux se confondent en un seul ventricule médian, ordinairement non distinct du quatrième ventricule. Cette réunion des hémisphères cérébraux est compliquée d'atrophie du cerveau, d'absence du corps calleux ou même des circonvolutions cérébrales. Sauf les cas exceptionnels où les yeux manquent, les nerfs optiques existent confondus, au moins dans une portion de leur trajet. Les nerfs olfactifs font défaut de même que la lame criblée de l'ethmoïde, et c'est de la cinquième paire que viennent les nerfs qui se distribuent à la trompe, qui n'est que l'appareil nasal déformé. Quant aux nerfs moteurs des yeux, leur disposition est en rapport avec celle des muscles auxquels ils se distribuent.

Les cyclocéphales sont fréquemment atteints de polydactylie ; ils naissent ordinairement vivants, mais leur vie est très-imparfaite, et leur mort très-prompte est, sans aucun doute, le résultat de l'état rudimentaire ou du développement incomplet du cerveau. La cause de la cyclocéphalie nous est jusqu'ici peu connue; Caradec aurait observé cette anomalie deux fois dans une famille où le père et la mère s'adonnaient à des excès alcooliques.

Bibliographie. — Haller, *Op. min.*, III, p. 38. — Speer, *De Cyclopia.* Halle, 1819. — Ullersperger, *Beschreib. zweyer Missgeburten*, inaug. diss. Würzburg, 1822. — Laroche, *Essai d'anatomie pathol. sur les monstruosités de la face.* Paris, 1823. — Tiedemann, *Zeitschrift für Phys.* I, 1824. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anom.*, t. II, p. 375. — Cruveilhier, *Anat. path.*, livr. 33, pl. VI. — Meckel, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1826, 238. — Raddatz, *De cyclopia.* Berlin, 1829. — Billard, *Précis d'anat. path. de l'œil* (Supplém. à la trad. des Maladies des yeux de Laurence. Paris, 1830). — Huschke, *Meckel's Archiv*, 1832. — Seiler, *Ueber Cyclopie.* Dresden, 1833. — Jourdan, *Thèse de Paris*, 1833, n° 203. — Hesselbach, *Beschreib. d. Würzb. Präp.*, 236-238. — Vrolik, *Over d. aard en oorsprong der Cyclopie.* Amsterdam, 1834. — Fick, *Ueber Cyclopie*, 1840, 13. — Cornaz, *Des anomalies congénit. des yeux.* Lausanne, 1848. — Davaine et Robin, *Gaz. méd.*, 1849, p. 903. — Gosselin, *Compt. rend. de la Société de biologie*, 1853, p. 27. — Rosenstein, *De cyclopia.* Berlin, 1854. — Depaul, *Gaz. hebd.*, n° 25. Paris, 1856. — Gaddi, *Gaz. méd. italienne*, n° 21, 1855. — Gintrac, *Journ. de méd.* Bordeaux, avril 1860. — Sappey, *Cas de cyclopie* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, 1859, p. 393). — Caradec, *Monstre cyclocéphale anopse* (*Gaz. méd.*, 1867, p. 42).

II. — Otocéphalie.

Cette anomalie, dont Is. Geoffroy Saint-Hilaire a fait une classe de monstres qu'il appelle *otocéphaliens*, est très-voisine de la cyclocé-

phalie; les individus qui en sont affectés ne présentent qu'un seul œil médian. Ce qui caractérise leur vice de formation, c'est le rapprochement ou la réunion médiane des deux oreilles que complique toujours une atrophie plus ou moins marquée de la région inférieure du crâne, souvent aussi l'absence des mâchoires et d'une grande partie de la face. La bouche, par conséquent, est très-petite ou absente; les deux oreilles sont rapprochées ou réunies sous le crâne, et les deux appareils auditifs ne présentent plus qu'un seul conduit, qu'une seule caisse et même qu'une seule conque. La cavité auriculaire commune qui résulte de ces modifications communique quelquefois profondément avec l'entrée de l'œsophage et celle du larynx; d'autres fois elle se termine par un cul-de-sac. Cette grave anomalie tient à un défaut de développement des parties de la face et de la base du crâne, de celles surtout qui procèdent du premier arc viscéral.

BIBLIOGRAPHIE. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom.*, t. II, p. 420. — BRAUN, *Wiener Zeitschr.*, 1855, XI, p. 11. — PAUL, *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, févr. 1857.

L'*aprosopie*, ou atrophie congénitale de la face, est une anomalie qui se rapproche de la précédente. Beaucoup plus commune chez les animaux que chez l'homme, l'aprosopie a été étudiée par Otto, Is. Geoffroy Saint-Hilaire, Gurlt, Vrolik et quelques autres observateurs. Dans un cas rapporté par Vigla (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XX, p. 25), la face manquait entièrement et avec elle tous les os qui la constituent : maxillaire supérieur, os palatins, malaires, nasaux, unguis, cornets inférieurs, vomer, maxillaire inférieur. Les appareils olfactif, visuel et gustatif faisant défaut, la tête se trouvait réduite à un petit renflement sphéroïdal que la peau revêtait partout uniformément.

III. — Anencéphalie.

Sous le nom d'*anencéphalie*, Is. Geoffroy Saint-Hilaire désigne une famille de monstres dont la tête se fait remarquer par l'absence complète de l'encéphale. Cette famille, suivant l'illustre auteur des *Anomalies de l'organisation*, comprend deux genres : 1° les monstres *anencéphales* qui n'ont aucune trace de cerveau ni de moelle épinière, le crâne et le canal rachidien étant largement ouverts ; 2° les monstres *dérencéphales*, qui manquent également d'encéphale, mais dont la moelle épinière ne fait défaut que dans la région cervicale et dont la partie supérieure du canal rachidien est seule ouverte (fig. 30). Dans ces deux genres, les os de la voûte du crâne sont réduits à des pièces rudimentaires, déjetées latéralement ; les occipitaux

externes et supérieurs sont dans le même cas, et par suite le trou occipital disparaît, perdu dans la vaste ouverture céphalique. La base du

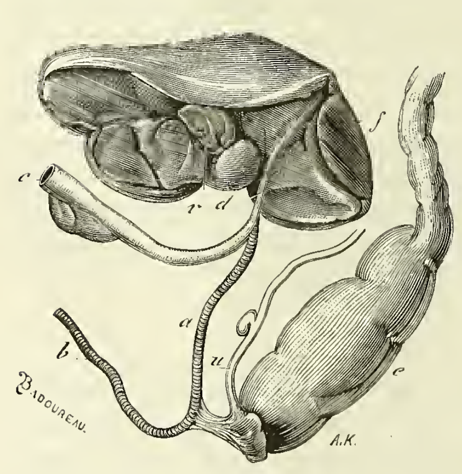


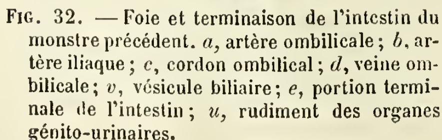
Fig. 30. — Dérencéphale vu en avant.



Fig. 31. — Le même vu en arrière.

crâne, devenue extérieure, ne présente aucun vestige d'encéphale ; elle est le plus souvent tapissée d'une membrane fibreuse rougeâtre ou couverte




Fig. 32. — Foie et terminaison de l'intestin du monstre précédent. *a*, artère ombilicale ; *b*, artère iliaque ; *c*, cordon ombilical ; *d*, veine ombilicale ; *v*, vésicule biliaire ; *e*, portion terminale de l'intestin ; *u*, rudiment des organes génito-urinaires.

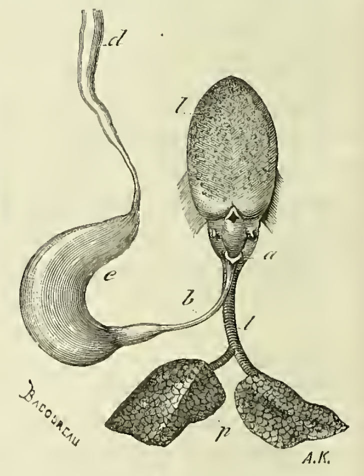


Fig. 33. — Œsophage et trachée. *a*, pharynx ; *b*, rétrécissement de l'œsophage accolé à la trachée *t* ; *e*, estomac ; *d*, duodénum ; *l*, langue ; *p*, poumons.

d'une poche séreuse. Le canal vertébral, largement ouvert dans toute son étendue ou seulement dans sa partie supérieure, est changé en une

gouttière très-large, sans profondeur, et la moelle épinière fait défaut dans toutes les régions ou seulement dans la région supérieure (1). La partie postérieure et médiane du tronc est privée de téguments que remplace avant la naissance une vaste tumeur hydrorachique. Malgré la destruction complète de l'encéphale et d'une partie, sinon de la totalité de la moelle épinière, les nerfs existent, tantôt avec un calibre un peu inférieur à celui de l'état normal, tantôt aussi gros qu'à l'état ordinaire ; ils s'insèrent sur la dure-mère là où le centre nerveux fait défaut.

Ces déformations considérables donnent aux monstres anencéphaliens une physionomie assez particulière. Leurs yeux sont volumineux, saillants

(1) Les figures 30 et 31, que je dois à l'obligeance de MM. Tarnier et Pinard, nous montrent un enfant né à terme, d'une mère âgée de vingt ans. Cet enfant, qui ne vécut que dix minutes, présentait les particularités suivantes : absence de cerveau, de cervelet et de moelle épinière ; le crâne, ouvert dans toute sa largeur, offre à sa base une tumeur vasculaire de la grosseur d'une noix. Le canal rachidien est largement ouvert, et la fissure spinale se prolonge jusque dans la région lombaire. Les lames des vertèbres sont disjointes, écartées et renversées latéralement. Leur ensemble se présente sous la forme d'une surface triangulaire à base dirigée en haut, et dont le milieu est creusé d'une gouttière longitudinale peu profonde, seul vestige du canal vertébral. On ne trouve dans cette région aucune trace de tumeur vasculaire. La peau n'arrive pas au contact des vertèbres et la région dorsale n'est pour ainsi dire recouverte que par les méninges. — Il n'y a pas de front, la face est très-développée ; les cheveux, assez abondants, sont longs et noirs et cachent presque complétement la tumeur vasculaire par leur disposition rayonnée. Les yeux, saillants, occupent presque le sommet de la tête. Le nez, large et épaté, supporte un bourgeon ; il y a un bec-de-lièvre double (incomplétement représenté) avec fissure palatine. Les oreilles sont déformées et les conques, courbées presque horizontalement, reposent sur les épaules. Du côté gauche on remarque trois petits bourgeons charnus qui s'enfoncent dans le conduit auditif. Le cou n'existe pas à proprement parler. Les mains et les pieds sont bots. La main gauche, soudée à angle droit sur l'avant-bras, ne porte que quatre doigts ; le pouce manque. Les phalanges unguéales sont parfaitement développées aux pieds et aux mains ; il y a cinq doigts à la main droite. Le pied droit présente sept orteils ; les deux surnuméraires, reliés en dedans du pouce, sont plus longs que les autres. Les organes génitaux externes manquent complétement ; pas de sexe, par conséquent. Aucun orifice dans la région périnéale ; on observe seulement une plus grande production de peau, qui est froncée et qui vient s'adosser pour former une saillie qui simule, grossièrement il est vrai, un clitoris.

A l'autopsie, présence du diaphragme, cœur normal, foie très-volumineux, poumons et pancréas bien développés. L'extrémité inférieure du tube digestif se termine en pointe dans le tissu cellulaire de la région pelvienne (fig. 32). Gros intestin rempli de méconium, estomac normal, œsophage s'effilant, se transformant en cordon fibreux qui vient s'accoler à la paroi postérieure de la trachée à un centimètre au-dessus de sa bifurcation (fig. 33). Absence complète des reins, des uretères, de la vessie ; pas d'organes génitaux internes. Il existe à droite au-dessous du foie un petit corps glandulaire de la grosseur d'une lentille ; un autre corps semblable se rencontre dans le bassin. Ce dernier n'existe pas à proprement parler ; les os sont incurvés, rachitiques. (Pinard, *Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, t. XVIII, p. 686.)

et placés au point le plus élevé de la tête, par suite de l'absence du frontal. La tête est enfoncée entre les épaules au point que les oreilles reposent sur celles-ci et le menton sur la poitrine.

Les complications les plus ordinaires de l'anencéphalie sont des incurvations du rachis, la soudure de plusieurs côtes, la soudure ou même l'absence de plusieurs vertèbres, l'absence des phalanges unguéales ou même des secondes phalanges, le pied bot, l'imperforation de l'anus (fig. 32) et surtout l'éventration. Cette anomalie est pour ainsi dire spéciale à l'espèce humaine; les individus qui en sont atteints naissent le plus souvent dans le cours du huitième mois et ne vivent que quelques minutes ou tout au plus quelques heures. Leur mort rapide doit être attribuée au désordre apporté dans leur organisme par la rupture subite et l'évacuation rapide de la poche hydro-rachique; mais d'ailleurs leur organisation, coordonnée avec les conditions de la vie intra-utérine, ne l'est plus avec la vie libre et indépendante de l'individu dont les appareils organiques sont bien conformés.

L'étiologie de l'anencéphalie a été jusqu'ici peu étudiée. Demeaux a observé deux fois cette anomalie chez des fœtus dont la conception aurait eu lieu pendant l'état d'ivresse, et depuis lors quelques faits du même genre ont été rapportés. Mais ces faits ne sont pas assez nombreux pour qu'il soit possible d'admettre une liaison causale entre l'abus des alcooliques et l'anencéphalie. Pourtant, si l'on consulte les observations les plus récentes d'anomalies encéphaliques, on est conduit à penser que les excès de liqueurs fortes jouent un certain rôle dans leur production.

La pathogénie de cette anomalie, d'après les intéressantes recherches de Dareste, serait due à l'hydropisie des vésicules qui constituent l'état primitif des organes encéphaliques. Cette hydropisie, que l'on retrouve dans l'amnios et quelquefois dans toute l'épaisseur des tissus, a été constatée par Bruncel chez un anencéphale humain qui avait à la fois une ascite et un hydrothorax. Elle résulte, suivant Dareste, d'un état particulier du sang qui, chez les oiseaux, est complétement incolore et ne contient que très-peu de globules. Le point de départ de cette absence de globules dans le sang serait un arrêt de développement de l'aire vasculaire, imparfaitement canalisée et laissant les globules sanguins emprisonnés dans les îles de Wolff.

Bibliographie. — Sandifort, *Anat. inf. cerebro destituti.* Lugd. Batav., 1784. — Sömmerring, *Abb. u. Beschreib. einiger Missgeb.*, 1791, p. 9. — Morgagni, *De sed. et caus. morb.*, epist., XII, XLVIII. — Meckel, *Handb. d. path. Anat.*, t. I, p. 195-260. — *Descript. monstr. nonnull.*, pl. V, fig. 2, et *Anat.-physiol. Beob.* Halle, 1822, p. 79. — Geoffroy Saint-Hilaire, *Philosoph. anat.*,

1822, t. II, p. 125. — SPEZZA, *Gaz. méd.*, janvier 1833. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom.*, t. II, 351. — MATTERSDORF, *De anencephalia.* Berlin, 1836. — VROLIK, *Handb.* I, 455-496. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Verh. d. eerste kl. v. h. nederl. inst.*, 1852, p. 61. — HENSCHE, *De anencephalia.* Halle, 1854. — BRUNCEL, *Trois monstres anencéphales mis au monde par la même mère* (*Annales de la Soc. de méd. de Bruges*, 1854; *Gaz. méd.*, 1855, p. 12). — RAYER, *Sur un monstre anencéphalien dont une partie du cuir chevelu adhère à l'amnios dans un point correspondant au placenta* (*Société de biologie* et *Gaz. méd.*, 1855, p. 701). — VIRCHOW, *Unters. über die Entwickel. d. Schädelgr.* Berlin, 1857, p. 103, pl. VI, fig. 12. — Alp. MAURICET, *Soc. de biolog.* et *Gaz. méd*, 1862, p 653. — DEMEAU, *Monstre de la famille des anencéphales* (*Compt. rendus Acad. des sc.*, 1er février 1864). — C. DARESTE, *Sur le mode de formation des monstres anencéphales* (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 10 sept. 1866, et *Gaz. méd.*, 617).

IV. — Pseudencéphalie.

La pseudencéphalie (1) tient le milieu entre l'anencéphalie et l'exencéphalie; elle est caractérisée par l'absence de la voûte crânienne et la substitution à la masse nerveuse de l'encéphale d'une substance molle, spongieuse et vasculaire.

Cette anomalie, relativement fréquente chez l'homme, est au contraire très-rare chez les animaux. Elle présente des modifications crâniennes et cérébrales. Les os du crâne ne font pas défaut, mais ils sont arrêtés dans leur développement; la peau, les téguments, les tissus sous-cutanés, la dure-mère, s'arrêtent là où cessent les os. Une substance un peu molle se montre à l'extérieur sous la forme d'une tumeur d'un rouge foncé reposant sur la voûte du crâne. Cette tumeur, plus volumineuse parfois qu'un cerveau normal, souvent beaucoup moindre, recouverte seulement par une membrane transparente comparable à l'arachnoïde, se compose ordinairement de plusieurs lobes, dans lesquels on trouve quelquefois de la sérosité, et qui par leur position et leur forme simulent souvent les hémisphères cérébraux. Elle est constituée par un lacis de petits vaisseaux gorgés de sang, des faisceaux de tissu conjonctif, émanation de la pie-mère; mais c'est avec peine qu'on y observe des parcelles de substance nerveuse entièrement organisée. La moelle épinière est petite, atrophiée, ou, comme l'encéphale, transformée en une masse vasculaire.

Un fœtus femelle, né à terme et mort peu de temps après sa naissance,

(1) La pseudencéphalie constitue, dans la classification de Is. Geoffroy Saint-Hilaire, la famille des monstres pseudencéphaliens. Cette famille, selon la plus ou moins grande étendue des fissures crânienne et rachidienne, se trouve divisée en trois genres de monstres désignés sous les noms de nosencéphales, thlipsencéphales et pseudencéphales.

m'a présenté ces différents caractères. La voûte osseuse de la région frontale se trouvait soudée aux voûtes orbitaires, de sorte que la cavité crânienne représentait une dilatation de l'extrémité supérieure du canal rachidien. A l'extrémité de cette dilatation la voûte crânienne, perforée vers sa partie médiane, un peu plus à droite qu'à gauche, livrait passage à une masse ou tumeur rougeâtre du volume d'un gros marron (fig. 34). Cette tumeur, arrondie, légèrement déprimée à son sommet, est entièrement glabre, tandis que la peau du voisinage, avec laquelle elle se continue par l'intermédiaire d'une membrane très-mince, est couverte de cheveux. Une incision médiane antéro-postérieure permet de constater que cette tumeur est divisée en trois parties ou lobes, l'un antérieur, l'autre moyen, le troisième postérieur (fig. 35). De ces lobes partent une première membrane qui va gagner le cuir chevelu et une autre membrane plus mince qui, en avant, se perd entre les lames osseuses de la base et de la voûte du crâne, et qui en arrière va rejoindre la pie-mère spinale, après avoir tapissé une masse pulpeuse qui n'est peut-être qu'un rudiment de cervelet. Chacun de ces lobes est constitué par un tissu rougeâtre assez homogène, et composé surtout de faisceaux de tissu conjonctif et de vaisseaux. Le bord osseux qui limite cette tumeur est arrondi et reçoit, du moins en bas, l'insertion de la dure-mère; il est croisé par une membrane transparente qui n'est que l'arachnoïde spinale, allant se perdre dans le péricrâne ou le tissu sous-cutané du cuir chevelu. Le canal rachidien est normal et la moelle épinière paraît saine à partir du trou occipital. Le fœtus n'offre d'ailleurs rien d'anomal, si ce n'est un pied bot; à droite son tissu cellulo-adipeux est abondant.



FIG. 34. — Tête de pseudencéphale. *a*, tumeur.

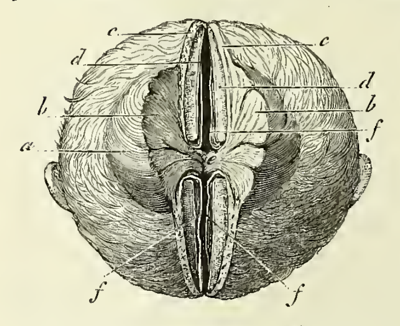


FIG. 35. — La même tête vue d'en haut et incisée en arrière. La tumeur pseudencéphalique est coupée en deux moitiés de façon à montrer ses trois lobes. *a* et *b* représentent les deux lobes postérieurs; *c*, cuir chevelu; *d*, crâne; *f*, arachnoïde.

La tête du pseudencéphale est sans front et sans vertex, enfoncée entre les épaules et surmontée d'une tumeur sanguinolente. La face est livide, très-développée; les cheveux sont rares, mais longs et disposés en cercle autour de la base de la tumeur; le nez est large, épaté; la bouche est

entr'ouverte; les yeux, volumineux et saillants, occupent le sommet de la tête; les oreilles sont déformées et tombantes.

Toutes ces circonstances réunies donnent à la physionomie quelque chose de hideux et de repoussant. Le tronc est en général régulier et bien conformé, les membres sont bien faits, et souvent le fœtus pseudencéphalien surpasse par sa taille et surtout par son embonpoint les fœtus normaux du même âge, ce qui explique la difficulté de l'accouchement en pareille circonstance.

Ce fœtus est peut-être plus souvent mâle que femelle; il naît ordinairement vivant, tantôt avant terme, tantôt lorsque le temps de la grossesse est écoulé. La mort suit immédiatement la naissance dans le plus grand nombre des cas; cependant, plusieurs anencéphales ont vécu de six à sept heures, quelques-uns n'ont péri qu'après un, deux ou trois jours. Leurs mouvements sont lents, leurs cris sont faibles et la déglutition leur est à peu près impossible. La pathogénie de ce vice de conformation est ignorée, mais il y a des raisons qui portent à la rattacher à une altération de la pie-mère avec arrêt de développement consécutif du crâne et de l'encéphale.

BIBLIOGRAPHIE. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom.*, t. II, p. 317, bibl., p. 325. — JOLY et GUITARD, *Monstre nosencéphale*, (*Acad. des sc.*, 11 nov. 1850, et *Gaz. méd.*, 828). — Ad. RICHARD, *Sur la composition de la tumeur des pseudencéphaliens* (*Société de biologie* et *Gaz. méd.*, 1851, p. 475). — HOUEL, *Monstre de la famille des pseudencéphaliens genre nosencéphale* (*Soc. de biolog.* et *Gaz. méd.*, 1866, p. 90). — E. HAMY, *Le nosencéphale pleurosome de Pondichéry* (*Journal de Robin*, 1874, p. 294).

V. — Exencéphalie (1) (*Hydrencéphalocèle* et *encéphalocèle*).

L'exencéphalie est un vice de conformation caractérisé par la hernie plus ou moins complète du cerveau ou simplement de ses enveloppes, à travers

(1) Sous le nom d'exencéphaliens, Is. Geoffroy Saint-Hilaire désigne une famille de monstres caractérisés par un cerveau mal conformé, plus ou moins incomplet et placé, au moins en partie, hors de la cavité crânienne, elle-même très-imparfaite. Cette famille est divisée de la manière suivante :

1° Notencéphale (νῶτος, dos, εγκέφαλος, encéphale), région occipitale fendue, cerveau situé en grande partie hors du crâne, derrière la tête, sur le dos; 2° proencéphale, scission au front, le cerveau, en grande partie au dehors, est placé sur le devant du crâne; 3° podencéphale, crâne incomplet à la paroi supérieure, et le cerveau, en grande partie hors de sa cavité, est situé au-dessus de lui; 4° hyperencéphale, absence totale de la voûte du crâne, cerveau à nu dans une grande étendue. Le même savant rapporte encore ici deux genres qui sont caractérisés par la présence simultanée d'une scission au tube rachidien: 1° iniencéphale (ἰνίον, occiput), cerveau en grande partie dans le crâne, mais en partie aussi en dehors, par derrière et un peu au-dessous du

un orifice accidentel du crâne. Quelques auteurs font usage des mots hydrencéphalocèle et encéphalocèle pour désigner l'issue au dehors d'une portion circonscrite du cerveau avec ou sans sérosité, tandis que le mot exencéphalie leur sert à dénommer la hernie de presque toute la masse cérébrale, et le nom de méningocèle des tumeurs uniquement formées par la hernie des membranes cérébrales. Mais ces désignations basées sur le symptôme sont sans importance. Que la hernie soit un peu plus ou un peu moins considérable, qu'il y ait ou non épanchement de sérosité, le processus n'en est pas moins le même. La triple hernie des membranes mériterait seule de faire une classe à part, mais son existence n'est pas suffisamment établie.

L'exencéphalie est une anomalie relativement fréquente. Son siége se limite à quelques-unes des régions crâniennes, et ces régions sont précisément celles qui correspondent à des hydropisies partielles des cavités encéphaliques (Spring). Ainsi l'hydropisie des cornes cérébrales postérieures formerait la hernie sous-occipitale, celle des cornes antérieures la fronto-nasale ou l'orbitaire, et celle de l'hypophyse ou corne d'Ammon, la sphénoïdale. Quant à la hernie latérale ou temporale, il n'est pas bien sûr qu'elle existe, attendu que les auteurs ont souvent pris pour une affection de ce genre ce qui n'était qu'un simple hématome.

L'encéphalocèle occipitale ou postérieure est la plus fréquente des anomalies qui nous occupent; il en existe près de soixante observations, dont cinquante-trois ont été rassemblées par Laurence. L'ouverture herniaire ne siége pas toujours dans le même lieu, et les parties encéphaliques comprises dans la hernie ne sont pas toujours les mêmes. Tantôt celle-ci est sus-occipitale et renferme les lobes postérieurs du cerveau, tantôt elle est sous-occipitale et contient le cervelet, enfin elle peut occuper à la fois les deux régions sus- et sous-occipitales, et, la perforation du crâne étant beaucoup plus large, la tumeur contient à la fois la partie postérieure des lobes cérébraux et le cervelet (fig. 36).

L'exencéphalie antérieure (genre pro-encéphale de Is. Geoffroy Saint-Hilaire) est moins fréquente que la postérieure. Laurence n'a pu en ras-

crâne, qui est fendu à la région occipitale; 2° exencéphale, cerveau en grande partie hors du crâne et en arrière, la paroi supérieure du crâne manque presque entièrement.

Les anomalies résultant du défaut de réunion des vertèbres ou spina-bifida, quoique très-voisines des précédentes, sont à tort rangées par Is. Geoffroy Saint-Hilaire parmi les hémitéries; nous pensons qu'il est préférable de les rapprocher des anomalies correspondantes du crâne.

sembler que dix-sept cas (1). L'ouverture qui donne passage aux partics herniées est due le plus souvent à l'union du frontal avec les os nasaux, quelquefois le pédicule de la hernie est plus élevé et se trouve creusé dans le coronal lui-même près de la ligne médiane.

L'encéphalocèle inférieure, que certains auteurs ne séparent pas de l'encéphalie antérieure, se produit au niveau du sphénoïde, et la hernie souvent fait saillie dans la cavité orbitaire. L'encéphalocèle supérieure est extrêmement rare ; l'absence des pariétaux en effet donne lieu à une ouverture très-large, et presque toujours le cerveau fait défaut (anencéphalie).



FIG. 36. — Exencéphale, genre notencéphale de Is. Geoffroy Saint-Hilaire.

L'exencéphaloeèle latérale est contestée par Houel, mais acceptée par d'autres auteurs; Laurence en a réuni cinq cas. Dans cette variété l'ouverture herniaire a lieu sur les côtés de la tête, soit en avant, soit en arrière de l'oreille; elle est produite par l'absence d'une partie de la portion écailleuse du temporal et des os voisins.

Quel que soit son siége, l'encéphalocèle présente à étudier d'une part le cerveau hernié et ses enveloppes, d'autre part la boîte crânienne. La peau qui recouvre cette hernie est glabre ou couverte de cheveux, plus ou moins distendue et amincie, suivant le volume de la tumeur, quelquefois enflammée, excoriée ou ulcérée. Au-dessous de ce tégument le tissu cellulaire est aminci, et dans quelques cas il est le siége de kystes développés par suite de frottements exercés à la surface de la tumeur. L'aponévrose épicrânienne vient ensuite, et puis les membranes cérébrales, dure-mère et arachnoïde, entre lesquelles s'épanche quelquefois une sérosité transparente susceptible de s'enkyster. Les centres nerveux occupent presque toujours le milieu de la tumeur. Ils sont formés, suivant le siége de la hernie, par les cornes antérieures du cerveau, l'hypophyse, les cornes postérieures, le cervelet. Le plus souvent la portion herniée

(1) Sur 93 cas d'encéphalocèle ou de méningocèle qu'il a analysés, Houel en compte 68 pour la région occipitale, 16 pour la région fronto-nasale et 9 pour la base du crâne.

est dilatée en ampoule dans la tumeur, pressée qu'elle est par la sérosité ventriculaire, et si la substance nerveuse, réduite à une simple lamelle appliquée sur les membranes, vient à se rompre, le liquide ventriculaire s'échappe, et les centres nerveux, revenus sur eux-mêmes, se présentent à l'ouverture qui leur a livré passage sous forme d'un moignon ratatiné. D'autres fois la substance nerveuse est ramollie et transformée en une bouillie plus ou moins épaisse qui nage en flocons dans la sérosité. Le cerveau est rarement tout à fait sain ; sur quarante-quatre cas où il est question de l'état de cet organe, il est altéré trente-neuf fois (Laurence). Dans quelques rares circonstances la masse cérébrale fait seule hernie et l'encéphalocèle paraît tenir à une hypertrophie de cette masse (hyperencéphalie de Is. Geoffroy Saint-Hilaire).

Le crâne est plus ou moins profondément modifié ; tantôt l'ouverture anormale de sa cavité, produite par l'atrophie d'une partie de la voûte, se présente sous la forme d'une simple perforation ; tantôt, par suite d'un défaut de développement de sa portion supérieure, la boîte encéphalique est ouverte dans la presque totalité de son étendue. Enfin, les os de la partie supérieure du crâne, considérablement réduite, ne forment plus, dans certains cas, qu'une série de petites pièces rejetées sur les côtés et entourant latéralement la base de l'encéphale, au lieu de la recouvrir et de l'envelopper supérieurement.



Fig. 37. — Exencéphale atteint d'éventration avec fissure thoracique, issue du cœur, du foie, de la rate, etc. Adhérence du placenta aux méninges. (Musée Dupuytren.)

L'exencéphalie est sujette à de nombreuses complications : l'une des plus communes est la fissure spinale (*spina bifida*). La face, remarquable par son obliquité, est quelquefois atteinte d'anomalies dont la plus fréquente est le bec-de-lièvre double avec fissures de la voûte palatine. Les pieds ou l'un d'eux sont souvent mal faits et plus ou moins renversés. Le tronc lui-même n'échappe pas toujours à ces vices originels ; celui qu'on y observe le plus fréquemment, la célosomie, est une monstruosité qui consiste dans le déplacement herniaire du cœur et des viscères digestifs (fig. 37).

Les causes de l'exencéphalie sont obscures; par contre, ses conditions pathogéniques sont mieux connues. Cette anomalie se rencontrant quelquefois chez des fœtus atteints d'éventration avec brièveté du cordon ombilical et adhérences de ce cordon aux méninges cérébrales (fig. 37), il y a lieu de croire que cette disposition n'est pas sans influence sur sa production. Dareste attribue, d'ailleurs, la genèse de cette malformation à un arrêt de développement de l'amnios pouvant exercer une compression sur les vésicules cérébrales, de façon à les déprimer et à les aplatir. Ainsi pressées, ces vésicules s'élargissent latéralement de manière à constituer un rebord saillant qui s'étend sur les côtés de la tête dont il est séparé par un sillon plus ou moins profond. Lorsque l'ossification du crâne commence, elle s'étend sur toute la partie de la tête qui est inférieure à ce sillon, mais elle ne peut remonter au-dessus. Après avoir constaté ce fait pour les hernies totales de l'encéphale, ce savant distingué a pu observer plusieurs exencéphalies partielles en voie de formation et s'assurer qu'elles se forment de la même manière que les exencéphalies totales. Cette interprétation, basée sur une observation attentive du développement embryonnaire, nous paraît fort admissible; pourtant il convient de faire remarquer qu'elle ne rend pas bien compte du siége spécial, pour ainsi dire, de l'exencéphalie et qu'elle ne l'explique pas.

Bibliographie. — Ferrand, *Mém. de l'Académie de chirurg.*, t. V, p. 60. — Béclard, *Bulletin de la Faculté de médecine*, t. III, an 9, p. 292. — Otto, *Handb. der path. Anat.*, t. I, p. 410, et *Descript. monstr. sexcent.*, nos 66, 73, 80 et 81. — Fleischmann, *Bildungshemm. d. Menschen*, p. 170. Nürnberg, 1833. — Meckel, *Handb.*, t. I, p. 301. — Naegele, *Hufeland's Journ.*, mai 1822. — Geoffroy Saint-Hilaire, *Archiv. génér. de méd.*, juillet 1827. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anom.*, t. II, p. 293. — Niemeyer, *De hernia cerebri congenita*. Halæ, 1833. — Nivet, *Archiv. de méd.*, 3e sér., t. III, p. 410, 1838. — Belhomme, *Encéphalocèle congénitale* (*Acad. des sciences*, juillet 1846; *Gaz. méd.*, 552). — Spring, *Monographie de la hernie du cerveau*. Bruxelles, 1853. — J. Z. Laurence, *Med. chirurg. Transact*, vol. XXXIX, p. 307, 1856. — Houel, *Mémoire sur l'encéphalocèle congénitale* (*Archives génér. de méd.*, séries 5 et 14, p. 409. Paris, 1859. — Le même, *Mém. sur les adh. du placenta ou des envel. à cert. part. du corps du fœtus* (*Gaz. méd.*, 1858, p. 32). — Dareste, *Gaz. méd.*, 1859. — Gintrac, *L'hydroméningocèle*. Bordeaux, 1860. — Le même, *Note sur un monstre exencéphale* (*pleurencéphale*) (*Gaz. méd.*. 1856, p. 388, et *Cours théorique et pratique de pathologie interne*, p. 162 et suiv. Paris, 1868). — Klimentowski, *Moskauer medicin. Zeitung*, 1866, nos 38 et 43. — Joly, *Études sur un monstre humain affecté tout à la fois d'exencéphalie, de pied bot, de polydactylie, d'hermaphrodisme et d'inversion splanchnique générale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 372). — Virchow, *Pathol. des tumeurs*, t. I, p. 167; t. II, p. 462,

Paris, 1867-71.) — Ém. Leriche, *Du spina-bifida crânien.* Thèse de Paris, 1871. — Lecourtois, *Encéphalocèle congénitale* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1870, p. 352 et 441). — Jos. Talko, *Ueber angeborne Hirnhernien* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. L, p. 517, 1870). — Holmes, *Malad. chirurg. des enfants*; trad. franç. par Larcher. Paris, 1870. — Giraldès, *Leçons sur les malad. chir. des enfants.* Paris, 1870. — Suckling, *Med. Times and Gaz.*, 25 janvier 1873, p. 85. — E. Hamy, *Gaz. méd.*, 1874, p. 193.

VI. — Hydromyélie (*spina-bifida*).

Le spina-bifida est caractérisé par la division ou l'absence congénitale d'un ou de plusieurs des arcs postérieurs des vertèbres permettant à une partie ou à la totalité du contenu du canal rachidien de faire hernie à la partie postérieure du rachis.

Cette malformation a son siége habituel sur la ligne médiane et en arrière du rachis, et si elle a été quelquefois signalée en avant (1), c'est dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. Elle a été observée sur tous les points de la colonne vertébro-sacrée, mais la région lombaire est, pour ainsi dire, son siége d'élection, par ce fait que l'arc postérieur des vertèbres de cette région est le dernier à se souder. D'après un certain nombre de relevés, le spina-bifida occuperait la région des lombes dans les deux tiers des cas environ, la région sacrée dans un cinquième seulement. Les régions dorsale et cervicale seraient beaucoup plus rarement affectées, puisque, sur cinquante-sept cas relevés par Bevalet, dix seulement font mention du spina-bifida de ces régions.

L'étendue du spina-bifida est variable; tantôt limité à deux ou trois arcs vertébraux, il occupe d'autres fois toute la longueur du canal rachidien. Simple dans le plus grand nombre des cas, il est quelquefois double dans une même région, le plus souvent dans deux régions différentes. Le volume de la partie herniée est variable; habituellement de la grosseur d'un œuf de poule, cette hernie peut acquérir des dimensions capables de mettre obstacle à l'accouchement; arrondie ou piriforme, quelquefois très-petite au moment de la naissance, elle ne manque guère de s'accroître ensuite. Le plus souvent régulière, cette tumeur présente dans quelques cas, principalement chez l'adulte, un as-

(1) Dans un cas rapporté par Bryant, où l'agénésie rachidienne occupait la partie antérieure du sacrum (*Gaz. méd.*, 1838, p. 10). Dans un autre cas, présenté en 1855 à la Société anatomique, par Depaul, le spina-bifida était à la fois antérieur et postérieur. Voyez aussi Cruveilhier, liv. VI, pl. 3, fig. 3-4. Houel a rapporté (*Bull. de la Soc. anat.*, 1850 et 1851) deux cas de spina-bifida latéral.

pect lobulé produit par le cloisonnement de la poche et sa rétraction dans certains points. Elle est constituée par une accumulation de sérosité limitée par des membranes qui sont, en procédant de dehors en dedans, la peau distendue et amincie, la couche cellulo-graisseuse sous-jacente, et au-dessous de cette couche qui ne fait jamais défaut, si ce n'est dans quelques cas où le spina-bifida est de grande étendue, par une seconde enveloppe dense et résistante qui est la dure-mère rachidienne (fig. 38). Cette membrane présente souvent des reliefs plus ou moins irréguliers, produits par des filaments nerveux perdus dans ses parois, et de là l'explication de l'anesthésie et de la paralysie de quelques-unes des parties situées au-dessous de la tumeur. Cette description s'applique à l'hydrorachis herniaire externe, ou par accumulation de sérosité entre les méninges. L'hydrorachis interne cystique, ou hydromyélocèle, ne diffère que par l'existence d'une couche de substance médullaire à la face interne des méninges.

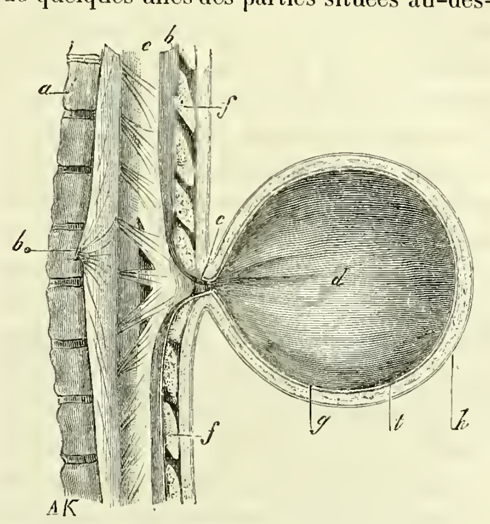


Fig. 38. — Spina-bifida. *a*, tronçon du corps des dernières vertèbres dorsales; *bb*, dure-mère rachidienne qui va doubler l'enveloppe cutanée de la tumeur *g*; *c*, moelle épinière; *e*, hiatus vertébral rétréci par le repli de la dure-mère ; *ff*, lames vertébrales incisées; *t*, tissu sous-cutané et peau.

Le contenu de la tumeur est un liquide séreux, incolore, transparent, à part le cas d'inflammation, où il devient quelquefois jaunâtre, floconneux ou même sanguinolent. Ce liquide a ordinairement la même composition que celui du canal rachidien avec lequel il communique, ce qui explique comment dans certaines positions il est possible, à l'aide de pressions bien dirigées, de faire diminuer momentanément la poche herniaire. Dans l'intérieur de cette poche baignent un certain nombre de filaments nerveux, ou plus rarement la moelle épinière qui, après s'être coudée et portée en arrière, s'étale en membrane sur ses parois, d'où elle peut rentrer dans le canal rachidien. La poche du spina-bifida de la région lombo-sacrée présente souvent une dépression en forme d'entonnoir, produite par l'adhérence de l'extrémité de la moelle. Les nerfs qui s'y rendent, comparés aux racines nerveuses supérieures, ne sont pas seulement très-allongés, mais aussi très-épaissis dans certains cas,

comme s'ils avaient subi une espèce d'hypertrophie. Disons, au point de vue des procédés opératoires, que les cas sont relativement rares dans lesquels ces parties n'entrent point dans la composition de la tumeur; en sorte qu'il faut s'attendre à voir l'opération souvent suivie des désordres les plus graves.

L'ouverture par laquelle se produit la hernie est le plus souvent oblongue et d'un diamètre variable, suivant l'absence plus ou moins étendue des apophyses épineuses et des lames vertébrales. Son calibre le plus ordinaire n'est pas très-considérable, il permet à peine le passage de l'extrémité du petit doigt; aussi peut-il diminuer par les progrès de l'âge ou même s'oblitérer consécutivement à l'inflammation des membranes de la poche. Les exemples de ce genre de terminaison, quoique très-rares, conduisent à penser que certains kystes, situés à la partie postérieure du rachis, entre la dure-mère et la pie-mère, peuvent avoir été primitivement des spina-bifida dont l'orifice se serait oblitéré (1). Remarquons que ce phénomène ne se présente qu'autant que la moelle ne participe pas à l'altération, c'est-à-dire à peu près uniquement dans les formes de spina-bifida situés à l'extrémité inférieure de la moelle épinière, puisque les spina-bifida cervical et dorsal sont bien plutôt des hydromyélocèles que des hydroméningocèles. Un mode de guérison que l'on constate quelquefois pour ces dernières tumeurs est la perforation de la poche, au niveau de laquelle se produit une sorte de bourrelet cicatriciel. Les ponctions, les injections simples ou iodées, les ligatures, etc., peuvent conduire au même résultat favorable.

Le spina-bifida est quelquefois accompagné de vices de conformation qui sont, les uns indépendants de la tumeur rachidienne, tandis que les autres, comme la célosomie, sont l'effet des mêmes influences ou lui sont consécutifs. Un exemple de ces derniers s'observe dans le spina-bifida de la région sacrée, où le sacrum, au lieu d'être concave en avant, présente une convexité dans ce dernier sens. La cavité du petit bassin et la partie inférieure de l'abdomen sont rétrécies, la partie inférieure du tube digestif, ainsi que les voies urinaires, ne trouvent plus à se loger dans la cavité abdominale et se projettent en avant, d'où une exstrophie de vessie avec célosomie et souvent absence d'une grande partie de l'extrémité inférieure de l'intestin.

(1) Cruveilhier décrit sous le nom de kystes arachnoïdiens congénitaux de la région sacrée des cas qui paraissent se rattacher à ce mode de terminaison. Voyez *Traité d'Anat. pathog.* Paris, 1856, t. III, p. 451. Spring, d'un autre côté, considère comme des hydroméningocèles dont le pédicule s'est étranglé certaines poches séreuses de la nuque. *Loc. cit*, p. 26.

L'hydromélie n'a pas toujours le même mode pathogénique. Si quelquefois elle est l'effet d'une hydropisie enkystée du canal central de la moelle épinière, dans d'autres circonstances elle semble pouvoir être rapportée à l'hydropisie de la cavité arachnoïdienne. Les causes de cette anomalie sont, en somme, peu connues. L'état de santé de la mère a paru quelquefois y prédisposer; la scrofulose, la syphilis, les cachexies, n'y sont peut-être pas étrangères, et on l'a vue se montrer sur divers enfants de la même famille ou de la même mère. Certains pays semblent exposés à sa production. Suivant Gintrac, elle serait plus fréquente en Hollande qu'en Italie.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI, *De sedib. et caus. morb.*, ep. IX-XII. — PORTAL, *Anat. méd.*, t. II, p. 304.—SANDIFORT, *Obs. anat. path.*, lib. III, cap. I, p. 10. — MECKEL, *Handb.*, t. I, p. 356. — Arm. BODIN, thèse de Paris, an IX, 1800. — OTTO, *Handb.*, t. I, p. 201, 445. — HENKE, *De tum. fœt. cyst.*, diss. in. Halle, 1819. — FLEISCHMANN, *Bildungshemm. d. Mensch. und Thiere*, Nürnberg, 1833. — BÉCLARD, *Leçons or. sur les monstruosités*. Paris, 1822. — GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Philosophie anatom.* Paris, 1822. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anomal.*, t. I, p. 615. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, livr. 6, pl. 3; livr. 16, pl. 4; livr. 19, pl. 5, 6; livr. 39, pl. 4. — ALBERS, *Atlas der path. Anat.* I, pl. 31. — VROLIK, *Handb.*, I, p. 496. — OLLIVIER, *Traité des malad. de la moelle épin.* Paris, t. I, 1837, — KÜSTER, *Diss. in.* Gryphiæ, 1842. — ANDERSECK, *D. in.* Vratislaviæ, 1842. — HEWETT, *London med. Gaz.*, July 1844. —BEHREND, *Journ. f. Kinderkr.*, sept. et oct. 1849.—FLECK, *Diss. inaug.* Breslau, 1856.—SCHINDLER, *Deutsche Klinik*, 1853, n° 19.—BOAS, *Diss. in.* Berlin, 1857. —WENDT, *Diss. inaug.* Berlin, 1858. — DECOURT, thèse de Paris, 1853.— BEVALET, thèse de Paris, 1857. — L. ROBIN, thèse de Paris, 1858. — VIRCHOW, *Verh. d. Ges. e. Geburtsh.* Berlin, 1858, t. X. — Aug. MORILLON, thèse de Paris, 1865. — COLIN, thèse de Paris, 1868. — E. GINTRAC, *Cours théorique et clinique de pathol. interne*, t. VI, p. 211. Paris, 1868. — Consultez : *Comptes rendus de la Soc. de biologie* et *Bull. de la Soc. anatomique*.

§ 2. — MALFORMATIONS DE LA FACE ET DU COU.

Les parties constituantes de la face, notamment celles qui doivent former la bouche, se dessinent chez l'embryon humain dès le vingtième jour. Leur développement se fait à l'aide de productions ou lamelles isolées qui partent de l'extrémité supérieure de la colonne vertébrale rudimentaire pour se réunir vers la ligne médiane. Ces lamelles, qui ont été appelées arcs branchiaux (Rathke) et plus tard arcs viscéraux (Reichert), laissent entre elles des espaces connus sous le nom de

fentes branchiales ou viscérales. Les trois premières de ces lames eom-mencent sous forme de prolongements appliqués contre la faee interne des parois latérales du eapuehon eéphalique, pour de là s'avaneer vers la ligne médiane de la même manière que les prolongements eostaux. C'est aux dépens du premier are que la bouehe et ses dépendanees, le nez, les deux mâehoires, le palais et son voile, sont produits. En effet, du renfle-ment eérébral supporté par eet are deseendent un bourgeon médian ou frontal et deux bourgeons latéraux ou maxillaires, tandis que deux autres appendiees latéraux, prenant naissanee un peu plus bas, se portent en avant, vers la ligne médiane. La réunion de toutes ees parties eonstitue l'ouverture buceale. Mais, tandis que les deux bourgeons inférieurs appelés à former la mâehoire inférieure se fusionnent vers le vingt-huitième jour, eeux qui représentent la mâehoire supérieure ne se réunissent que plus tard et par l'intermédiaire du bourgeon frontal qui, vers le vingt-einquième jour, s'éehanere un peu à sa partie moyenne et se partage en deux bour-geons plus petits, les bourgeons ineisifs ou intermaxillaires (Coste). Ceux-ci vont en divergeant à la reneontre des bourgeons maxillaires supérieurs, et leur eontact, qui a lieu vers le trente-cinquième jour, ne laisse de cha-que eôté, entre les deux lamelles, qu'un petit sillon qui s'oblitère un peu plus tard. Dès la fin du premier mois, la bouche existe done, mais elle forme avec les fosses nasales une eavité eommune limitée par les bourgeons mentionnés. Du bourgeon médian deseend verticalement un feuillet assez épais qui formera la eloison des fosses nasales, pendant que des bour-geons maxillaires supérieurs émanent deux lames horizontales qui, se reneontrant avec la première, séparent eomplétement de la bouche les fosses nasales déjà distinetes l'une de l'autre, en sorte que ehez un em-bryon de soixante jours on ne trouve plus de traee de communieation entre les fosses nasales et la bouehe.

La première fente branehiale sert à la formation des conduits et des eavités de l'oreille. Le seeond are branchial n'a qu'un rôle secondaire, et la seeonde fente s'oblitère de très-bonne heure. Le troisième are donne naissance à l'épiglotte et à l'os hyoïde ; la troisième fente tarde peu, après la seeonde, à se remplir sans donner naissanee à aueune partie perma-nente spéeiale. Il en est de même du quatrième are viscéral et de la qua-trième branche branehiale, située entre eelui-ci et le trone. Toutefois, de la masse qui les eonstitue, eomme de celle qui se dépose à la région des ares viseéraux supérieurs, proviennent plus tard les parties molles du eou, muscles, vaisseaux, ete. Que, par une circonstance queleonque, ce travail de développement régulier se trouve entravé dans les os ou dans les parties molles, il en résulte une anomalie qui consiste, en fin

de compte, dans un défaut de réunion ou fissure ayant son siége ordinaire, pour la face, sur la ligne médiane; pour le cou, sur les côtés. Étudions maintenant ces anomalies.

I. — Fissures labiales ou bec-de-lièvre.

Les fissures congénitales de la face sont beaucoup plus communes à la lèvre supérieure qu'à la lèvre inférieure. Connues sous la dénomination de bec-de-lièvre, gueule-de-loup, etc., elles sont simples ou complexes, selon que les parties molles seulement ou les tissus plus profonds, c'est-à-dire la cloison osseuse bucco-nasale, participent à leur formation.

1° *Fissure labiale ou bec-de-lièvre simple.* — Ce vice de conformation peut occuper toutes les parties de l'orifice buccal qui sont un point de cohésion des éléments formateurs de cet orifice. On l'a observé à la partie moyenne de la lèvre inférieure, en divers points de la lèvre supérieure et à l'angle des lèvres.

Niée par quelques auteurs, la fissure de la lèvre inférieure, justement acceptée par d'autres, est toujours médiane. Un petit nombre de faits seulement établissent son existence et montrent qu'elle n'affecte qu'une partie de l'étendue de la lèvre; dans l'un d'eux, rapporté par Bouisson, cette fissure comprend bien toute l'épaisseur du bord libre de la lèvre, mais elle se prolonge à peine sur ses faces, qui ont peu de hauteur. Cette anomalie, gênante pour la mastication, doit évidemment sa rareté à la précocité du développement de l'arc buccal inférieur.

La fissure labiale supérieure est rarement médiane; le plus souvent elle est latérale et correspond à l'articulation de l'os incisif avec le maxillaire supérieur. Cette fissure est simple ou double. Simple, elle se manifeste de préférence à gauche dans le point d'union de la dépression sous-nasale avec le reste de la lèvre. En ce point existe une fente dont les bords plus ou moins écartés circonscrivent un espace en forme de V renversé, à direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors, de telle manière que le bord externe est un peu plus long que l'interne. Cette fissure présente des différences suivant que la lèvre est affectée partiellement ou en totalité, et qu'il y a ou non écartement des os correspondants. Quelquefois bornée au bord libre de la lèvre, elle en atteint d'autres fois le milieu ou la hauteur, plus souvent enfin elle en occupe la totalité, et l'angle supérieur n'est séparé de la narine que par un faible intervalle; elle se prolonge enfin jusque dans la narine correspondante et donne au nez un aspect épaté. Dans quelques cas, cette fissure se ren-

contre des deux côtés, ce qui constitue le bec-de-lièvre bilatéral, dont le lobule médian est dermo-musculaire.

La fissure génienne ou commissurale, aussi rare que le bec-de-lièvre médian, consiste en un prolongement de l'ouverture buccale, soit dans le sens transversal, soit dans une direction oblique en haut et en dehors. L'ouverture buccale, dans la première variété, peut s'étendre d'une oreille à l'autre, comme l'ont vu Muralt et Otto. Prolongée à droite et à gauche dans l'intervalle des os maxillaires et aux dépens des buccinateurs, cette anomalie produit une difformité horrible, appelée par quelques auteurs du nom de gueule-de-lion. La seconde variété coïncide ordinairement avec des anomalies profondes intéressant la plupart des parties constituantes de la face, et consiste en une fente qui, partie de l'angle des lèvres, se dirige vers la pommette, et quelquefois s'étend jusqu'à l'angle externe de l'œil, laissant à découvert l'arcade dentaire et la bouche. Dans ce cas, le canal de Sténon correspond au dessous de la fissure, tandis que, dans le premier cas, il aboutit au voisinage du bord supérieur de la fente transversale et donne lieu à un écoulement incessant de salive.

2° *Fissure labiale ou bec-de-lièvre complexe.* — Le vice de conformation qui constitue cette variété ne reste pas limité aux parties molles, il affecte les parties les plus profondes de la face, qui sont atrophiées, séparées ou divisées à des degrés divers.

Lié à peu près exclusivement aux fissures labiales supérieures, et, comme ces dernières, unilatéral ou bilatéral, le bec-de-lièvre complexe s'étend à des profondeurs variables, depuis le rebord alvéolaire jusqu'au voile du palais, qui lui-même participe quelquefois à ces énormes fentes antéro-postérieures de la voûte de la bouche: de là une fissure labio-alvéolaire et une fissure labio-palatine.

La fissure labio-alvéolaire consiste dans le prolongement de la fente jusqu'au trou incisif seulement; elle cst unique ou bilatérale et correspond à la ligne de séparation de l'incisive externe et de la canine. Par exception, cette fissure ne porte pas sur la ligne de jonction de l'os incisif et du maxillaire; elle se rencontre (Tenon, Meckel, Nicati) entre les deux incisives, comme si l'os intermaxillaire primitivement formé de deux noyaux était susceptible de subir entre ces deux points une fissure. Si la fissure est simple, la difformité, beaucoup plus accusée qu'avec une simple fente de la lèvre, est cependant peu marquée relativement à ce qui a lieu lorsqu'elle est double. Dans ce dernier cas, les os intermaxillaires, dégagés, isolés des maxillaires supérieurs, sont proéminents en avant, ainsi que les dents au nombre de deux ou quatre, suivant que les deux noyaux des os incisifs existent ou que l'un d'eux fait défaut.

La fissure labio-palatine, le plus souvent unique, existe ordinairement à gauche et représente une brèche antéro-postérieure qui comprend la lèvre et la voûte palatine, faisant communiquer entre elles la bouche et la fosse nasale du côté affecté. Soudés dans ce cas à l'os sus-maxillaire droit, dont ils augmentent la masse, les os incisifs déterminent un défaut de symétrie très-prononcé des deux moitiés de la face. Dans les cas plus rares où cette fissure est double (fig. 39), la disposition qui précède s'observe des deux côtés, et la communication agrandie de la bouche avec les fosscs nasales entraîne le plus habituellement comme conséquence la fentc du voile du palais. Le bord inférieur du vomer, libre au milieu de la fente maxillaire, touche la face supérieure de la langue sur laquelle il se creuse un sillon; et si l'absence des apophyses palatines vient à compliquer cette difformité, celle-ci peut être compromettante pour la vie. Les os intermaxillaires, dans ces conditions, tiennent en général par une espèce d'isthme au vomer, à l'extrémité antérieure duquel ils sont comme suspendus; irréguliers et plus ou moins volumineux, ils sont fortement déviés en avant et représentent une sorte de trompe plus ou moins dénudée (fig. 40). La succion est impossible, le rire, les cris, l'éternument n'aboutissent qu'à produire des grimaces et à rendre le facies repoussant et des plus désagréables.

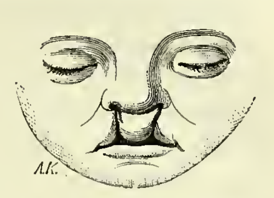
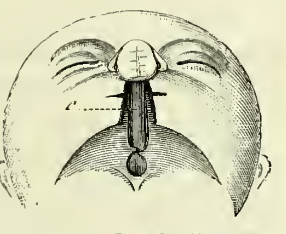


Fig. 39.—Bec-de-lièvre double vu de face.


Fig. 40. — Bec-de-lièvre complexe vu d'en bas, avec tubercule médian, écartement de la voûte palatine et du voile du palais. (Musée Dupuytren.)

Quelques auteurs parlent d'une fissure médiane accompagnant les fissures latérales, mais les faits rapportés à cet égard demanderaient à être mieux établis. Dans quelques cas enfin les os intermaxillaires sont atrophiés en partie ou en totalité, s'ils ne font complétement défaut. L'absence de ces os, constatée par Vrolik, Meckel, Leukart et Bouisson, produit un vice de conformation des plus affreux, ordinairement désigné sous lc nom de gueule-de-loup.

Les recherches embryogéniques récentes, celles de Coste en particulier, ayant montré que les différentcs variétés du bec-de-lièvre ne sont que des états permanents d'une époque déterminée et peu avancée de la vie intra-utérine, il y a lieu de considérer ces anomalies comme liées à un arrêt du développement des parties affectées. Mais cet arrêt de développement a nécessairement sa cause, et celle-ci n'est sans doute pas toujours identique. L'imperfection du système nerveux, invoquée par

quelques auteurs, semble jouer un certain rôle dans cette genèse, si l'on tient compte de la fréquente coïncidence du bec-de-lièvre avec les anomalies des centres cérébro-spinaux; d'un autre côté, il y a lieu de croire que certaines lésions locales peuvent suspendre le travail de développement, du moins si l'on s'en rapporte à certains faits où les tissus constituant les limites de l'anomalie avaient une consistance cicatricielle ou fibreuse.

Dans quelques circonstances c'est la partie supérieure de la bouche, le voile du palais, qui est seule affectée de fissure. Celle-ci, ordinairement médiane, s'étend de la voûte palatine à l'extrémité de la luette. Les deux parties séparées ont des bords arrondis, et, par suite de la rétraction des muscles, elles sont écartées, laissant entre elles un espace plus ou moins considérable.

L'occlusion congénitale de la bouche est une anomalie extrêmement rare, et dont il existe fort peu d'exemples. L'exiguïté anormale de la bouche est une difformité qui, pour être plus commune, est assez rare. Décrite sous le nom de *microstoma* congénital, d'atrésie buccale, elle tient surtout à une anomalie de l'accroissement ou du développement de la mâchoire inférieure et des muscles.

BIBLIOGRAPHIE. — **Bec-de-lièvre simple.** — MURALT, *Ephem. act. n. c.*, 1715, cent. 3 et 4, observ. 134. — AMMON, *loc. cit.*, pl. 8, fig. I. — LANGENBECK, *Neue Bibl. f. die Chir. u. Opth.* Hanover, 1827. — BUTCHER, *Quarterly Journ. of Dublin*, 1860. — GUERSANT, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1861. — BOUISSON, *Tribut à la chirurgie*, t. II. — DEBOUT, *Bull. de thérapeut.*, 1862. — PELVET, *Mém. sur les fissures congénitales des joues* (*Gaz. méd.*, 1864, p. 417, et *Mém. de la Société de biologie*, sér. 7, t. V, p. 181. Paris, 1864).

Bec-de-lièvre complexe. — L. HEISTER, *De labio leporino.* Helmst, 1744. — HALLER, *Opera minora*, III, p. 36. — AUTENRIETH, *Suppl. ad histor. embryonis humani.* Tubingen, 1797. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anomal. de l'organ.*, t. I, p. 581, 597. — NICATI, *Spec. anat. path. de labii leporini nat. et origine.* Utrecht et Amsterdam, 1822. — LAROCHE, *Essai d'anat. pathol. sur les monstruosités de la face.* Paris, 1823. — P. GRATIOLET, *Des scissures anormales de la paroi supér. de la bouche et du bec-de-lièvre en particulier* (*Ann. fr. et étr. d'anat. et de physiologie*, t. III, p. 193. Paris, 1839). — Le même, *De l'os intermaxillaire dans l'homme* (*Ibid.*, p. 206). — LEUCKART, *Untersuchungen über das Zwischenkieferbein des Menschen.* Stuttgard, 1840. — Ad. RICHARD, *Archives générales de médecine*, avril, 1851. — LAMMERS, *Ueber das Zwischenkieferbein der Menschen und sein Verhalten zur Hasenscharte.* Erlangen, 1853. — AMMON, *Die angeb. chir. Krankh.*, Taf. 6 et 7. — DENONVILLIERS, MICHON, GUERSANT, VERNEUIL, CHASSAIGNAC, dans *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1856-1857, 1859. — RICHET, DEPAUL, *Ibid.*, 1861. — DEBOUT, *Bull. de thérapeutique*, 1862. — BOYMIER, *Du*

bec-de-lièvre, son anat. path. et son étiolog. Thèse de Paris, 1859. — Gavaud, *Bull. de la Soc. d'anthropolog.*, sér. 2, t. III, p. 153, 1868. — Virchow, *Ueber Missbild. am Ohr und ein Bereiche d. erst. Kiemenbogens* (*Archiv f. path. Anat.*, t. XXX, 221, 1864 ; t. XXXII, p. 518). — Larcher, *Journ. de l'anat. et de la phys. de l'homme et des animaux*, p. 167. Paris, 1868. — Dubreuil, *Ibid.*, p. 178. — Bouisson, art. Bec-de-lièvre, *Dictionn. encycloped. des sciences méd.*, t. VIII, p. 640, 1868. — Giraldès, *Leçons sur les malad. chirurg. des enfants.* Paris, 1868. — Hamy, *L'os intermaxillaire de l'homme à l'état normal et pathol.* Thèse de Paris, 1868. — Callender, *Philosophical Transact.* London, 1869.

Fissures palatines. — Pollock, *Observ. on congen. deficiency of the palate* (*Med. chir. Trans.*, vol. XXXIX, p. 71, 1836. — Field, *On fissure of the hard palate* (*Med. Times*, 1856, vol. XIII, p. 190). — Hulke, *Ibid.*, 31 août 1861. — Chrétien, *Fissures congénitales de la voûte palatine et leur traitement.* Thèse de Paris, 1873.

Imperforations et atrésies. — Meckel, *Handb. d. path. Anat.* — Fleischmann, *Bildungshemmungen*, p. 33.—Al. Gressy, *Des imperforations et atrésies congénitales de la face.* Thèse de Paris, 1857.

II. — Fistules congénitales du cou.

Ces anomalies, comme celles de la face, sont l'effet ordinaire d'un défaut de réunion de parties séparées dans le cours de la vie intra-utérine, et ainsi elles sont constituées le plus souvent par un état fœtal devenu permanent. Elles tiennent, soit à une occlusion incomplète des fentes branchiales, soit à un défaut de réunion des trois derniers arcs branchiaux.

Signalées pour la première fois par Dzondi, les fistules congénitales du cou, relativement rares, sont simples ou doubles, complètes ou incomplètes. L'orifice externe occupe un des points de l'espace compris entre la mâchoire inférieure et le sternum, et siége le plus souvent à droite. Sur 46 cas analysés par Heusinger, il existe : à droite, 31 fois; à gauche, 12 fois; sur la partie médiane antérieure, 2 fois; sans indication, 1 fois; des deux côtés du cou, 8 fois. Cet orifice de petite dimension ne permet la plupart du temps que l'introduction d'une sonde très-fine ou même d'une simple soie ; ses bords sont en général tuméfiés, rouges, quelquefois saillants à la façon d'une boutonnière. Une petite quantité de mucus s'en écoule spontanément ou à la suite d'un effort de toux, et lorsque la fistule communique avec le pharynx ou les voies aériennes, des liquides et des bulles d'air parviennent à la traverser. Un trajet fistuleux étroit fait suite à l'orifice externe; il se dirige obliquement en haut vers les organes intérieurs, mais il les atteint rarement et se termine le plus souvent dans le tissu cellulaire du cou par une extrémité en cul-de-sac plus ou moins renflée (fistule incomplète).

Dans un certain nombre de cas, ce trajet fistuleux se continue jusque dans la cavité du pharynx : 12 fois sur 46 cas ; beaucoup plus rarement il s'ouvre dans les voies aériennes. Lorsque la fistule est complète, l'orifice interne est en général tellement étroit qu'il permet difficilement la pénétration des substances liquides et des bulles d'air : il occupe dans le pharynx les parties latérales. Dans un cas rapporté par Neuhöfer, où il fut possible de constater à l'œil le siége exact des orifices internes ; les deux conduits fistuleux présentaient chacun une dilatation ampullaire analogue à celle que l'on observe quelquefois à l'extrémité des fistules incomplètes, circonstance très-importante, puisqu'elle nous initie au mode de formation des kystes congénitaux du cou. Le canal de la fistule est tapissé par une membrane analogue aux membranes muqueuses, au-dessous de laquelle existe une membrane fibreuse. Il n'y a pas de faits bien authentiques de fistule borgne interne, mais il y a lieu de considérer comme tels quelques cas où il est fait mention d'un diverticulum de l'œsophage.

Les fistules congénitales du cou ont une pathogénie des plus nettes ; elles sont produites par le défaut de réunion des 3ᵉ et 4ᵉ fentes branchiales, ou, lorsque leur orifice externe est médian, par l'absence de jonction des 3ᵉ et 4ᵉ arcs branchiaux sur la ligne médiane. Ces fistules n'ont d'autre inconvénient qu'un léger écoulement muqueux ou puriforme ; elles sont sans danger pour l'existence et guérissent souvent à la suite d'une opération. Leurs causes sont fort obscures. Cependant l'hérédité semble jouer ici un certain rôle, puisque sur 46 cas cette influence est mentionnée 9 fois d'une façon certaine ; 10 fois elle faisait absolument défaut, dans le reste des cas elle était douteuse. Sur ce même nombre on comptait 24 femmes et 22 hommes.

Bibliographie. — Dzondi, *De fistulis tracheæ congenitis.* Halle, 1829. — Ascherson, *De fistulis colli congenitis.* Berlin, 1832. — Duncan, *Case of branchia fistula* (*Edinb. med. Journ.*, vol. I, p. 426). — L. Kersten, *Comment. de fistulis colli congenitis.* Magdebourg, 1835. — J. Heine, *Dissertatio de fistula colli congenita.* Hamburg, 1840. — Munchmeyer, *Hannoversche Annalen*, 1844, Hft. I. — M. Neuhöfer, *Ueber die angeborene Halsfistel.* Munich, 1847. — Bednor, *Die Krankh. der Neugeborenen.* Wien, 1850, p. 121. — Meinel, *Beiträge zur pathol. Anatomie.* Bonn, 1852, p. 787. — Noll, *Deutsche Klinik*, 1852, n° 27. — Mayr, *Jahrb. d. Kinderheilk.*, vol. IV, p. 209, 1861. — Heusinger, *Hals-Kiemen-Fisteln*, etc. (*Archiv für pathol. Anatom.*, vol. XXIX, p. 358, 1864, et *Gaz. méd.*, 1866, p. 402). — Rud. Virchow, *Archiv. f. path. anat.*, t. XXX, p. 221, 1864; t. XXXII, p. 518, et t. XXXV, p. 208. — A. Faucon, *Sur deux cas de fistules brachiales*, *Soc. de chir.*, 27 avril 1874 et *Gaz. des hôpit.*, p. 427, 1874.

III. — Cystomes congénitaux du cou.

La région du cou n'est pas seulement le siége de fistules congénitales ; on y observe encore, pendant la période fœtale et au moment de la naissance, des tumeurs de diverse nature. Ce sont des inclusions fœtales (1), des kystes dermoïdes (2), des cystosarcomes (3) ou enfin des kystes simplement séreux ou séro-sanguinolents. Comme il a déjà été question des premières de ces tumeurs, nous ne parlerons ici que des dernières.

Lésions relativement rares, les kystes congénitaux du cou ont leur siége ordinaire à la partie antérieure de cette région. Limités sur les côtés par les muscles sterno-mastoïdiens, ils le sont en haut par le maxillaire inférieur; quelquefois ils anticipent sur la face, d'autres fois sur le thorax, ou se prolongent jusque dans l'aisselle. Plus rarement ils occupent la région postérieure du cou, cas dans lequel ils se présentent chez des enfants nés avant terme et s'accompagnent d'autres vices de conformation. Ces kystes sont simples ou composés.

Les kystes simples, très-rares, puisqu'il en existe seulement quelques observations, sont des tumeurs lisses, de consistance variable, ordinairement sous-cutanées et qui occupent le côté gauche de préférence au côté droit. Ils sont formés par une poche unique, divisée quelquefois intérieurement par des trabécules et constituée par une membrane fibro-celluleuse doublée, d'après un cas de Wernher, d'une membrane lisse analogue à une membrane séreuse ou muqueuse. Leur contenu est une sérosité claire ou jaunâtre, formée d'eau, d'albumine et de sels alcalins.

Les kystes composés, lésions toujours congénitales, occupent en général les parties antéro-latérales du cou, plus rarement ils sont situés à la région postérieure, de chaque côté de la colonne vertébrale. Les kystes antérieurs siégent indifféremment à droite ou à gauche, souvent des deux côtés, et occupent tout l'espace compris entre les deux sterno-

(1) Daubenton, cas de Morand, dans *Histoire naturelle de Buffon*, 1766, t. IV, p. 381. — Joube, *Hist. de l'Acad. roy. des sciences*, 1754, p. 62, in-4°. — Gilles, *De hygromatis cysticis congenitis*, Bonn, 1852, p. 11, 14, tab. II.

(2) A notre avis, la plupart des faits publiés dans la thèse de M. Dumoulin (*De quelques productions hétérotopiques de muqueuses à épithélium prismatique cilié*, Paris, 1866) ont trait à des lésions qui résultent vraisemblablement de la persistance des fentes branchiales, et rentrent ainsi dans notre description. Quelques-uns seulement peuvent être regardés comme se rapportant à des productions muqueuses analogues aux kystes dermoïdes.

(3) L'existence de tissus cartilagineux et osseux dans quelques kystes du cou, l'apparence encéphaloïde de quelques autres, tendent à faire admettre que des formations du genre des tumeurs sacro-coccygiennes qui ont reçu le nom de cystosarcomes peuvent quelquefois siéger à la région du cou. La présence des kystes dermoïdes, en ce point peut s'expliquer par la pénétration de l'élément cutané au niveau d'une fente branchiale.

mastoïdiens (fig. 41.). Ils font au-dessous de la mâchoire inférieure une saillie plus ou moins volumineuse, pouvant atteindre la grosseur de la tête du fœtus. Leur direction, qu'il n'est pas sans intérêt de mentionner, est généralement oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Ces kystes sont superficiels et sous-cutanés ou profonds et disséminés dans les interstices musculaires. Assez souvent le même kyste occupe ces différents siéges et s'étend de l'apophyse basilaire jusqu'à la peau de la partie antérieure du cou, contournant le pharynx ou l'œsophage; beaucoup plus rarement ils siégent à la région postérieure du cou, de chaque côté de la colonne vertébrale. Leur forme habituelle est celle d'une tumeur unique, constituée par la juxtaposition d'un plus ou moins grand nombre de petits kystes; tantôt, au nombre de trois ou quatre, ils affectent une disposition parallèle; d'autres fois, moins régulièrement disposés, ils peuvent s'élever à une centaine (Lorain). Le volume de ces kystes est variable, non-seulement dans des tumeurs diverses, mais dans la même tumeur. Il varie depuis la grosseur d'un œuf de poule jusqu'à celle d'une noix ou d'une noisette; assez généralement, il est en raison inverse du nombre des kystes qui, vus en masse, offrent souvent l'aspect de grappes de raisin. Renfermés dans une sorte d'enveloppe fibreuse commune, ces kystes sont constitués par deux membranes, une externe fibreuse ou celluleuse, une interne de nature séreuse ou muqueuse, la première quelquefois très-mince et complétement transparente, la seconde aréolaire plutôt que lisse à sa face interne. Ils sont rapprochés les uns des autres ou séparés par des cloisons plus ou moins épaisses; leur contenu, très-variable, consiste en une sérosité avec ou sans mélange de sang, et si dans quelques cas on y a trouvé de la graisse, des cartilages et des os, c'est que vraisemblablement il s'agissait de productions différentes de celles qui nous intéressent. Cette sérosité est claire, jaunâtre ou verdâtre, comme si elle tenait en suspension la matière colorante de la bile; quelquefois elle est sanguinolente, de teinte brune chocolatée; une fois, un fragment cartilagineux s'y trouvait mélangé (Giraldès). Ces modifications diverses, observées dans les parties d'une même tumeur, sont causées par des exsudats sanguins plus ou moins abondants. Vu au microscope, le contenu de la plupart de ces



Fig. 41. — Kyste congénital du cou (d'après Boucher).

kystes présente des globules sanguins, des cristaux d'hématoïdine, auxquels s'ajoutent des plaques épithéliales et des globules graisseux. L'analyse chimique de la sérosité, dans un cas rapporté par Giraldès, fournit le résultat suivant: eau, 93,86; albumine, 4,90; sels alcalins, 0,24 sur 100 parties. Une analyse faite par Bergmann a donné un peu plus d'albumine, 11 pour 100 (Gilles). Les muscles voisins de ces kystes sont généralement amincis; la peau et les aponévroses sont distendues, les glandes salivaires sont souvent déformées et déviées de leur position normale, soit que la tumeur s'étende jusqu'à la parotide, soit qu'elle fasse saillie au niveau du plancher de la bouche, où elle a quelquefois été prise pour une grenouillette. Ce siége profond indique assez qu'il convient ici de proscrire toute opération sanglante.

L'étiologie des kystes congénitaux du cou n'est pas connue; on sait néanmoins que ces tumeurs apparaissent à un âge peu avancé du développement fœtal, puisqu'elles ont été rencontrées au quatrième mois de la grossesse. Leur pathogénie toujours obscure a reçu des interprétations différentes. L'hypothèse qui considère ces formations comme des produits pseudo-plastiques (Wernher) et celle qui les fait naître dans les glandes salivaires, en leur attribuant une origine analogue à celle de la grenouillette, peuvent être passées sous silence. Au contraire, les opinions qui suivent méritent notre attention : 1° Les vaisseaux du cou ont été regardés comme le point de départ de ces tumeurs (Coote). Dans cette hypothèse, ces organes, les veines surtout, s'isoleraient peu à peu, en formant des kystes analogues à ceux qui surviennent quelquefois au sein des nævi; mais cette origine vasculaire, qui rend assez bien compte de la situation des kystes et de leur contenu sanguinolent, n'est nullement démontrée. 2° Les kystes congénitaux, à l'instar des kystes périnéaux qui naissent dans la glande coccygienne, auraient leur origine dans le ganglion intercarotidien (Arnold). Ainsi ces tumeurs proviendraient d'un organe transitoire formé de vésicules agglomérées, anatomiquement modifiées et persistantes; mais cette manière de voir n'est pas mieux prouvée que la précédente, et l'on discute encore sur l'existence de la glande en question. 3° Les kystes congénitaux du cou ne seraient que des anomalies de formation, et comme tels ils résulteraient d'une modification survenue dans le développement des arcs ou des espaces branchiaux. Cette explication, donnée par Heusinger, semble déjà en accord avec un certain nombre de faits où se rencontrent plusieurs kystes disposés parallèlement à la mâchoire inférieure; mais, après l'étude que nous avons faite des fistules congénitales du cou, il y a tout lieu de croire que ces kystes sont produits par la dilatation et l'oblitéra-

tion du trajet fistuleux ; ils ne seraient ainsi que des kystes par rétention. Quant aux kystes de la région postérieure du cou, on peut penser, à cause de leur forme et de leur disposition, qu'ils sont simplement des spina-bifida.

Nous ne ferons que mentionner ici les kystes congénitaux de l'aisselle ; ces tumeurs, susceptibles d'acquérir un volume considérable, débordent quelquefois l'aisselle et peuvent s'étaler sur toute la moitié correspondante de la poitrine. Leur surface est lisse ou bosselée ; elles sont formées de kystes multiples avec parois épaisses et un contenu séreux ou colloïde, quelquefois coloré.

Bibliographie. — 1° **Kystes du cou.** — Redenbacher, *De ranula subling., speciali cum casu congenito*. Munich, 1828. — Ebermayer, *Casper Wochenschrift für die Ges. Heilkde*, 1836, n° 13. — Wurtzer, *Ibid.*, n° 17. — Völkers, *Ibid.*, 1837, n° 44. — Droste, *Holscher's Hannov.* Ann., 1839, p. 295. — Ch. Hawkins, *London med. chir. Transact.*, 1839, t. XXII. — Ad. Wernher, *Die angeboren. Kysten-Hygrome*. Giessen, 1843. — J. Gilles, *De Hygromatis cysticis congenitis*, etc. Bonn, 1852 ; anal. *Arch. méd.*, p. 81, p. 231, 1853. — Virlet, *Kystes congénitaux du cou*. Thèse de Paris, 1854. — Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 494. Paris, 1856. — Lorain, *Kystes congénitaux du cou* (*Gaz, méd.*, 1853, p. 507 ; même journal, 1855, p. 173). — Giraldès, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1859, t. X, p. 221 (discussion). — Le même, *Gaz. des hôpitaux*, p. 13, 1860. — Gurlt, *Ueber die Cystengechwülst des Halses*. Berlin, 1855. — W. Scholz, *Angeborne Halscyste*, etc. (*Wien. med. Wochensch.* XIII, 39, 40, 1863. — Debout, *Bull. gén. de Thérapeutique*, t. LXI, 1856. — Blachez, *Bull. de la Soc. anat.*, 1856, t. XXXI, p. 286. — Heusinger, *Archiv f. path. Anat.*, t. XXIX, p. 358; t. XXXIII, p. 177 et 441. — J. Arnold, Même recueil, t. XXXIII, p. 209, avec bibliographie ; anal. dans *Gaz. méd.*, 1866. — J. Birkett, *Med. ch. Transact.*, t. XLI, p. 185, 1863. — Storch, *Ueber das angebor. Hygrom des Halses* (*Journ. für Kinderkr.*, t. XXXVII, p. 68, 1861). — Thomas Smith, *On congenital cystic tumours* (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. II, p. 16, 1866). — P. Boucher, *Étude sur les kystes congénitaux du cou*. Thèse de Paris, 1868. — J. Hardie, *the Lancet*, p. 267, nov. 1872. — Trendelenburg, *Archiv f. klin. Chirurg.*, t. XIII, p. 404.

2° **Kystes de l'aisselle.** — Sandifort, *Obs. anat. path.*, lib. IV, cap. II, p. 21. — Hawkins, *Lond. med. chir. Transact.*, vol. XXII, p. 236. — Verneuil, *Bull. de la Société anatomique*, 11 août, 1854.

§ 3. — MALFORMATIONS DU THORAX ET DE L'ABDOMEN.

Dès les premières semaines de la vie embryonnaire apparaissent, autour de la corde dorsale, des lames qui affectent une direction convergente vers le bas et qui s'insinuent dans les lames viscérales. Ces rayonnements

ne prennent qu'un accroissement limité dans la région correspondante à la cavité abdominale, ne s'y séparent pas des anneaux des corps vertébraux et deviennent apophyses transverses. Au contraire, dans la future région pectorale, ils s'accroissent, convergent d'un côté à l'autre et finissent par se réunir sur la ligne médiane et former les côtes par un travail de cartilaginification et d'ossification. Dans leur point de rencontre, ces rayonnements produisent le sternum, qui résulte ainsi de deux moitiés latérales soudées ensemble. Les parois abdominales suivent le développement du thorax; elles se rapprochent latéralement, et de haut en bas, en convergeant vers le futur ombilic, en sorte que dans le troisième mois de la vie intra-utérine, le tube digestif se trouve presque complétement renfermé dans la cavité, sauf quelques circonvolutions de l'intestin grêle, qui souvent encore à la naissance sont contenues dans la base du cordon. Ces quelques notions peuvent nous donner la clef de la plupart des malformations du thorax et de l'abdomen. Effectivement, ces malformations consistent en des divisions qui se présentent avec tous les caractères d'un arrêt de développement, et qui tantôt affectent une grande partie de la paroi antérieure du tronc, et tantôt se limitent à l'une des deux cavités thoracique ou abdominale. Ces anomalies constituent, dans la classification de Is. Geoffroy Saint-Hilaire, la famille des monstres célosomiens (1).

I. — Fissures gastro-thoraciques.

Les divisions qui portent sur la poitrine et l'abdomen sont les plus graves, et celles aussi qui se développent à l'âge le plus rapproché du moment de la conception, à une époque où la paroi antérieure du corps est encore très-incomplète et où presque tous les viscères sont logés dans la base du cordon ombilical. Dans le degré le plus élevé de ces anomalies, la fissure existe depuis la partie supérieure du sternum jusqu'à l'ombilic, ou même jusqu'à la symphyse pubienne; elle livre passage à un plus ou moins grand nombre de viscères. Les parois antérieures du tronc, incomplétement développées, se continuent par leurs bords avec l'amnios. Les organes internes ont quitté leurs cavités respectives et font hernie, rarement ils restent renfermés dans les cavités pleurales et péritonéale. En même temps que sa gaîne contient une grande partie des viscères et forme une poche considérable, le cordon ombilical s'éloigne de l'état régulier par une brièveté extrême, quelquefois même il est

(1) La famille des monstres célosomiens est divisée par Is. Geoffroy Saint-Hilaire en six genres, qui sont : les genres aspalosome, agénénosome ou agène, cyllosome, schistosome, pleurosome, célosome (*Hist. des anom.*, t. II, p. 264).

entièrement effacé. Le placenta, très-rapproché des organes digestifs, auxquels il adhère dans quelques cas par l'intermédiaire des membranes, ne forme souvent avec eux qu'une seule et même masse, ce qui rend très-difficiles et peu étendus les mouvements du fœtus. Quelquefois le défaut de réunion a lieu sur les côtés, et la fissure, presque toujours accompagnée d'une perte de substance des parties molles ou même des côtes, a son siége habituel à droite, disposition qu'expliquent assez bien les rapports existant entre le foie et le placenta par l'intermédiaire de la veine ombilicale.

Les fissures gastro-thoraciques sont rarement isolées, le plus souvent elles sont accompagnées d'exstrophie vésicale, de fissures ou de courbures spinales, d'arrêt de développement des organes génitaux, des membres, des orteils, de déviation des membres inférieurs, de pied bot, d'exencéphalie, etc. La vie est difficilement compatible avec des désordres aussi graves, et les individus atteints de ces anomalies succombent habituellement dans les premiers jours de leur existence, principalement à cause de la gêne respiratoire provenant de l'état imparfait des muscles de l'abdomen.

La brièveté du cordon ombilical, son adhérence ou celle du placenta à différentes parties du corps, notamment aux méninges (voy. fig. 37), les courbures de la colonne vertébrale, sont les conditions anatomiques qui président le plus ordinairement à la formation de ces anomalies, les unes en mettant obstacle à la soudure des parois abdominales, les autres en rétrécissant la cavitédu ventre, qui ne peut plus recevoir la masse des viscères.

BIBLIOGRAPHIE. — G. FLEISCHMANN, *De vit. cong. circa thoracem et abdomen.* Erlangæ, 1819, pl. I, fig. 1.—IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom.*, t. II, p. 279 (genre pleurosome et célosome). — REIL, *Ill. med. Zeit.*, 1855, t. III, p. 183. Consultez la bibliographie des pages 147 et 150.

II. — Fissures thoraciques. — Ectopie cardiaque.

Ce vice de conformation est simple ou compliqué d'ectopie cardiaque. S'il est compliqué, ou bien le sternum, séparé en deux moitiés qui reçoivent chacune l'insertion des côtes, laisse un vide à travers lequel le cœur fait hernie, ou bien une moitié seulement du sternum est normale sinon rudimentaire, tandis que l'autre moitié fait défaut avec les cartilages costaux et une portion des côtes dont les extrémités sont libres (pleurosome, Is. Geoffroy Saint-Hilaire). La fissure, enfin, peut n'envahir que la dernière portion du sternum et se continuer jusqu'à l'ombilic.

La fissure sternale simple se limite au sternum et n'atteint pas les parties molles qui parviennent à se constituer. Elle occupe toute la longueur

du sternum ou seulement sa partie supérieure, et les deux bords de la fente sont réunis par une toile fibreuse recouverte de la peau. Dans le premier cas, le sternum fait quelquefois défaut et les côtes sont réunies entre elles à la façon des fausses côtes ; dans l'autre, elles sont articulées avec les pièces sternales. Cette anomalie n'apporte aucun obstacle sérieux à l'existence.

La fissure sternale accompagnée d'ectopie cardiaque est, au contraire, un vice de conformation des plus graves, et qui est suivi de mort peu de temps après la naissance. Les parties molles sont affectées en même temps que le sternum, qui est alors, comme chez le jeune embryon, séparé en deux moitiés latérales ; il fait défaut dans sa moitié inférieure ou dans toute son étendue, quelquefois en même temps qu'une ou plusieurs côtes. Le cœur laissé à découvert, entièrement à nu ou enveloppé par le péricarde, fait hernie à travers la fissure et vient se placer au devant de la poitrine, sa pointe dirigée en bas, en avant ou même en haut. Cet organe, le plus souvent, présente des anomalies dans sa conformation ou dans sa structure ; souvent aussi son déplacement est accompagné d'une semblable anomalie de l'encéphale.

BIBLIOGRAPHIE. — SANDIFORT, *Museum anatomicum*, t. III, p. 393. — WIEDMANN, *Ueber das fehlende Brustbein*, 1794. — CULLERIER, *Journ. génér. de médecine*, t. LXXIV, p. 305. — CHAUSSIER, *Bull. de la Faculté de médecine de Paris*. — WEÉSE, *De cordis ectopia*. Berlin, 1819. — BRESCHET, *Répert. gén. d'anat. et dephysiol.*, t. II, p. 12. — BENNETT, *Monthly Journ. of med.*, oct. 1851. — ABBOTT, *Gaz. des hôpitaux*, 1852. — STRUTHERS, *Monthly Journ. of med.*, oct. 1853, 293. — GROUX, *Fissura sterni congenita*. Hamburg, 1859. — ALLEN THOMPSON, *The Glascow med. Journ.*, 1858, et *Gaz. méd.*, 1859, 386, — FRICKHÖFER, *Archiv für pathol. Anat. und Phys.*, t. X, p. 474. — RANVIER, *Scissure du sternum, ectopie du cœur, deux veines caves sup. chez un fœtus de huit mois* (*Gaz. méd.*, 1863, p. 778). — OTTO OBERMEIER, *Eine unvollständige Brustbeinspalt* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, vol. XLVI, p. 209).

III. — Fissures abdominales. — Exstrophie vésicale.

Ces fissures, accompagnées ou non d'un vice de conformation du diaphragme, présentent des degrés variables, suivant qu'elles occupent toute la longueur de la paroi abdominale ou une portion seulement de cette paroi.

Étendue de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne ou même au delà, la fissure abdominale ou éventration est constituée par un espace vide, limité par les parois du ventre, se continuant avec l'amnios. Les viscères abdominaux, plus ou moins rapprochés les uns des autres et disposés en

une sorte de paquet, forment par leur réunion une tumeur volumineuse pendant au devant de la cavité abdominale et recouverte seulement par des membranes fines et transparentes, qui ne sont autre chose que la gaîne du cordon ombilical excessivement distendu. Ce désordre coexiste fréquemment avec d'autres anomalies, l'exstrophie de la vessie, l'existence d'un cloaque et l'absence des parties génitales extérieures, un cordon ombilical très-court ou complétement effacé. Il est grave, car la plupart des nouveau-nés qui en sont atteints meurent dans les quelques jours qui suivent leur naissance.

Limitée à la région ombilicale, la fissure abdominale, connue sous le nom d'exomphale, se présente sous la forme d'un anneau, des bords duquel émane la membrane amniotique, de sorte que c'est véritablement dans la base du cordon ombilical que sont contenus les organes déplacés, à savoir une portion de l'intestin grêle, soit seule, soit accompagnée de quelques autres viscères. L'exomphale est peu compatible avec l'existence ; elle ne l'est mêmepas du tout lorsqu'elle est volumineuse. Cette anomalie, y compris l'éventration, est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez les animaux.

Dans l'exomphale comme dans l'éventration, les parties déplacées occupent donc la base du cordon ombilical, et ces deux variétés de déplacement des viscères abdominaux ne constituent, en réalité, qu'une seule et même anomalie dont l'exomphale offre le premier degré, et l'éventration le second. Ces vices de conformation résultent de la persistance de conditions appartenant à l'état embryonnaire, l'éventration réalisant les conditions de l'une des premières périodes de la vie intra-utérine, l'exomphale celles d'une époque postérieure. Chez l'embryon humain, en effet, jusque vers le commencement du troisième mois, les intestins, rassemblés et comme flottant au-devant de la cavité abdominale, forment une sorte de paquet renfermé dans la gaîne alors extrêmement ample et étendue du cordon ombilical. C'est la persistance de ces conditions embryonnaires chez le fœtus qui constitue l'anomalie appelée éventration, dans laquelle la fissure abdominale est à peu près complète. L'exomphale, au contraire, est due à la persistance de ce degré plus avancé de l'organisation où les viscères digestifs sont rentrés dans la cavité de l'abdomen, fermée alors antérieurement aussi bien que sur ses parties latérales, ne communiquant plus avec l'intérieur que par l'ouverture de l'ombilic. Le segment inférieur de l'intestin grêle étant de toutes les portions du canal alimentaire celle qui rentre la dernière dans la cavité abdominale, est aussi celle qui, dans le cas d'exomphale, se rouve le plus souvent comprise dans la tumeur herniaire.

Limitée à la région inférieure du ventre et accompagnée de fissure de la vessie, du clitoris ou du pénis, la fissure abdominale est désignée sous les noms de prolapsus, d'extroversion ou d'exstrophie de la vessie. C'est qu'en effet, par suite de la fusion des bords de la vessie avec ceux de la peau, la vessie se renverse, et, faisant hernie à travers les muscles droits, elle vient combler la fente abdominale. Le développement de cet organe est, du reste, assez incomplet, sa forme est celle d'une lame, et sa membrane muqueuse, par le fait du renversement, se trouve constituer sa face extérieure; l'urèthre fait souvent défaut chez la femme et chez l'homme, il est atteint d'épispadias.

Dans ces conditions, la vessie se présente au dehors sous la forme d'une tumeur un peu saillante, molle, rougeâtre, placée au devant de la partie supérieure de la symphyse pubienne ou un peu au-dessus, et, à la surface de laquelle, vers la partie inférieure, on voit l'urine suinter presque continuellement par deux trous percés au centre de deux éminences en forme de mamelon, et qui ne sont que les orifices des uretères. Cette tumeur offre un volume variable, très-faible chez l'enfant nouveau-né, beaucoup plus considérable chez l'adulte; elle est lisse et comme divisée en deux lobes, inégale et bosselée si elle est peu saillante. L'ombilic, très-rapproché de la symphyse pubienne chez le fœtus, se trouve placé immédiatement au-dessus de cette tumeur; quelquefois même l'extrémité supérieure de la vessie remonte jusqu'au delà de l'ombilic et le cache entièrement, d'où l'erreur de quelques auteurs touchant l'absence d'ombilic en pareil cas. Quelquefois enfin la vessie ne fait plus saillie à l'extérieur; placée entre les deux pubis et les muscles droits abdominaux simplement écartés, elle se montre sous la forme d'une tumeur sous-cutanée occupant la région pubienne.

Plusieurs anomalies peuvent coïncider avec l'exstrophie de la vessie, notamment l'absence plus ou moins complète des organes génitaux, l'imperforation de l'anus, l'imperfection de l'intestin et la division médiane, soit du sacrum, soit des apophyses épineuses de quelques vertèbres lombaires.

Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, à peu près inconnue chez les animaux, l'extroversion de la vessie est un vice de conformation fâcheux à cause de l'incontinence d'urine qui en est la conséquence et de la déformation plus ou moins marquée des organes génitaux. Cependant ce vice de conformation, plus grave chez l'homme, qu'il rend souvent impuissant, que chez la femme, dont les organes génitaux sont toujours moins modifiés, n'empêche aucune des fonctions nécessaires à la vie, et la viabilité doit toujours être déclarée, s'il est indépendant de toute com-

plication grave. Cette anomalie, résultat d'un arrêt de développement de l'allantoïde, paraît devoir être rapportée à une accumnlation de sérosité qui mettant obstacle à la transformation de l'ouraque et de la vessie, rendrait impossible l'union des parois du ventre. L'ouraque, d'un autre côté, au lieu de s'oblitérer, peut rester canaliculé, continuer à recevoir les liquides contenus dans la vessie et les conduire au dehors par l'ombilic, d'où les fistules urinaires congénitales ombilicales, qui constituent le plus faible degré des malformations de ce genre.

Bibliographie. — **Éventration.** — Ed. Sandifort, *De hernia umbilicali*, etc., dans *Observ. anatomico-path.*, lib. III, cap. i, 1779. — Schaefer, *Descript. anat. path. monstri cum eventrat.* Bonnæ, 1837. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anomal.*, t. II, p. 282. Paris, 1836. — Vrolik, *Tabul. ad illustr. embryog.*, pl. 21-23. — Otto, *Monstr. sexcent. descr. anat.*, pl. II, n°s 541-544. — Breschet, *Mém. sur l'ectop. de la circulat.* (*Rép. d'Anat. et de Physiol.*, t. II, p. 16. Paris, 1826). — Wedel, *Monstr. hum. rar. descr.* Iéna, 1830. — Fleischmann, *De vitiis congenitis circa thorac.*, pl. 2. — Ulrich, *Dissert. de format. fœtus humani rar. descript.* Marburg, 1833. — Mayne, *Provinc. med. Journ.*, 1844, n° 177. — Houel, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1851, p. 107, et *Gaz. méd.*, p. 50. — Le même, *Gaz. méd.*, 1858, p. 32. — Herrisson, *Dublin quart. med. Journ.*, Febr. 1852, p. 229. — Schnabel, *Wurtemb. Corresp.-Blatt.*, 1854. — Félix Moreau, *Bullet. de la Soc. anatomique*, nov. 1858, p. 173. — Pelvet, *Note sur un fœtus célosomien* (*Gaz. méd.*, 1866, p. 63). — Moré, *Monstre agénosome avec éventration et difformités* (*Gaz. méd.*, 1847, 991). — Dubreuil, *Fœtus monstr. célosomien avec spina-bifida*, etc. (*Gaz. méd.*, 1849, p. 944). — Sappey, *Monstre célosomien du genre agénosome* (*Soc. biol.* et *Gaz. méd.*, 1860, p. 216. — Goubaux, *Descript. d'un monstre du genre célosome* (espèce bovine) (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, 1869, p. 230).

Exomphale. — A. Cooper, *Anat. and surg. treatment of crur. and umbil. hernia.* London, 1827. — Cruveilhier, *Anat. pathol.*, livr. 7; pl. 5, livr. 31, pl. 5. — Thudicum, *Illustr. med. Zeitung*, II, p. 197 et 267. — Goyrand, *Annal. de la chirurg. fr. et étr.*, janvier 1844. — Vidal, *Des hernies ombilicales et épigastriques.* Thèse de Paris, 1848. — Kramer, *Henle's und Pfeuffer's Zeitschr.*, N. F. III, fasc. 2, 1853. — Debout, *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1858; rapport dans *Gaz. hebd.*, 1862, p. 397, 461.

Exstrophie vésicale. — Divoux, *Diss. inaug.* Strassburg, 1723. — Tenon, *Mém. de l'Académie des sciences*, 1761. — Roose, *De vesicæ urinar. prolaps.* Göttingen, 1793. — Herder, *Dissertation.* Iéna, 1796. — Creve, *Die Krankh. d. weibl. Beckins.* Berlin, 1795. — Duncan, *Edimb. med. Journ.*, 1805. — Fleischmann, *Bildungshemm.*, p. 384. — Ammon, *Die angebor. chir. Krankh.*, pl. 16 et 17. — G. Vrolik, *Mém. sur quelques sujets intér. d'anat. et de phys.* Amsterd., 1822. — W. Vrolik, *Handb.* I, p. 425, *Tabul. ad illustr. embryog.*, pl. 29 et 32. — Schneider, *Der angeb. Vorfall der umgek. Harnblase.*

Frankfurt, 1832. — MORGELIN, *Diss. inaug.* Bern, 1855. — CHAUSSIER, art. MONSTRUOSITÉ dans *Dict. des sc. méd.*, t. XXXIV, p. 224. — BRESCHET, *Ibid.*, art. EXTROVERSION, t. XIV. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anomal. de l'organisat.*, t. I, p. 380. — VOSS, *Inversio vesicæ urinariæ.* Christiania, 1857. — A. FÖRSTER, *Die Missbild. der Menschen.* Iéna, 1865, p. 113.

§ 4. — MALFORMATIONS DE L'APPAREIL URO-GÉNITAL EXTERNE ET DE L'ANUS.

Vers la cinquième semaine de la vie embryonnaire commencent à apparaître les premiers linéaments des organes génitaux extérieurs. Sous le feuillet externe du blastoderme s'accumule une substance au sein de laquelle se produit une fente linéaire longitudinale commune aux organes génitaux urinaires et à l'appareil défécateur. Cette fente antéro-postérieure ou cloaque se creuse de plus en plus et se porte à la rencontre du cul-de-sac que forme, d'autre part, de dedans en dehors, vers l'extrémité caudale, le feuillet intestinal. De chaque côté s'élèvent bientôt deux éminences arrondies, origine des corps caverneux, et au-dessous d'elles deux saillies destinées à constituer le scrotum chez l'homme, les grandes lèvres chez la femme. Les deux éminences supérieures, après s'être allongées, se réunissent par leur partie supérieure, de manière à produire inférieurement une gouttière longitudinale qui fait suite au cloaque. Cette gouttière, dans le sexe masculin, disparaît insensiblement par le rapprochement de ses bords pour former le pénis, mais chez la femme elle persiste et constitue la séparation des petites lèvres au-dessous des corps caverneux du clitoris. Quant à la fissure médiane, elle subit un resserrement qui la divise en deux portions : l'une, postérieure, qui s'arrondit et constitue l'ouverture anale; l'autre, antérieure, toujours allongée, conduit dans une cavité où viendront aboutir les canaux excréteurs des organes génitaux et urinaires internes (orifice uro-génital). Chez l'homme, la réunion des deux éminences scrotales amène la réunion de la portion antérieure de cette fissure, située au-dessous d'elles, d'où le raphé périnéal médian ; chez la femme, au contraire, la disposition persiste, et les deux conduits, urinaire et vaginal, continuent à s'unir dans le cloaque uro-génital, qui prend le nom de vulve. Ainsi, à une certaine période de l'existence embryonnaire, les organes génitaux externes de l'homme offrent la plus grande analogie avec ceux de la femme, et l'on comprend que, si le développement vient à s'arrêter et que les deux lèvres de la fente uro-génitale cessent de se rapprocher, il y aura, au-dessous d'une verge plus ou moins atrophiée, un cul-de-sac plus ou moins profond dont l'ouverture, bordée de chaque côté par les scrotums divisés, simulera plus ou

moins parfaitement l'ouverture vulvo-vaginale de la femme. Ce vice de conformation, désigné sous le nom d'hermaphrodisme, n'est, en réalité, qu'un hermaphrodisme faux. Quant à l'hermaphrodisme vrai, état que caractérise la présence des deux sexes sur le même individu, il est le résultat d'un vice de développement des organes génitaux internes, et, partant, il sera étudié dans la seconde partie de ce travail. Ici, nous nous occuperons de la persistance du cloaque, du faux hermaphrodisme et de l'imperforation anale.

I. — Persistance du cloaque.

La persistance du cloaque ou vestibule commun à l'intestin et aux organes génito-urinaires a été plusieurs fois rencontrée dans l'espèce humaine chez les nouveau-nés où elle est souvent accompagnée de fissure abdominale et d'exstrophie vésicale. Cette anomalie consiste en une cavité plus ou moins distincte, communiquant au dehors par une seule ouverture et recevant intérieurement les orifices des voies urinaires, de l'appareil générateur et du rectum. L'ouverture commune de l'anus et de la vulve représente assez bien ces deux orifices, réunis par une déchirure du périnée. Dans quelques circonstances, on ne trouve plus un vestibule

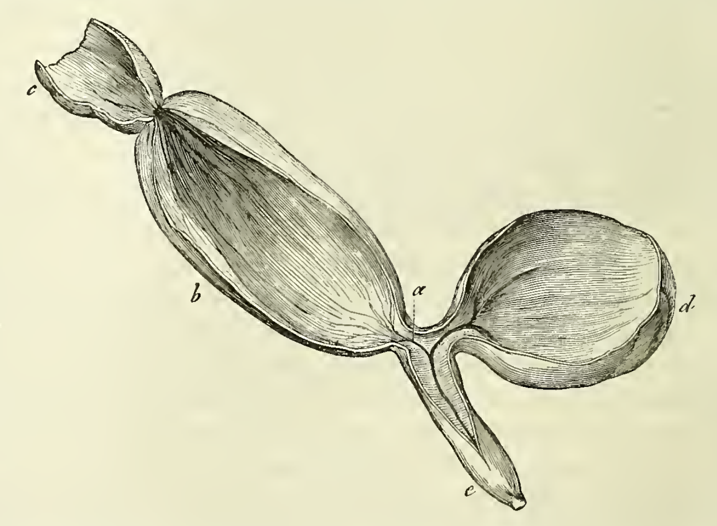


Fig. 42. — Imperforation de l'anus et communication de l'intestin avec le canal de l'urèthre, *a*, abouchement du rectum dans l'urèthre, près du col de la vessie ; *b*, rectum ; *c*, section de cet intestin ; *d*, vessie.

commun aux organes génito-urinaires et à l'anus, mais la communication de deux de ces parties entre elles. C'est ainsi qu'on a pu constater l'embouchure des uretères, soit dans le vagin, soit dans l'anus, celle du vagin

ou du col de l'utérus dans la vessie ou dans le rectum, et enfin celle du rectum dans le vagin, la vessie ou l'urèthre.

La première de ces dispositions, la moins fâcheuse de toutes, est aussi fort rare ; l'embouchure du vagin ou du col de l'utérus dans le rectum est beaucoup plus fréquente. Il existe alors, comme dans l'état normal, deux ouvertures : l'une, celle de l'urèthre, est propre aux organes urinaires ; l'autre est commune à l'excrétion des matières fécales et aux fonctions génératrices. Quelque grave que soit ce vice de conformation, il n'est point une cause nécessaire de stérilité pour les femmes qui en sont affectées. Des observations authentiques montrent même qu'un accouchement a pu se terminer heureusement dans ces conditions, l'ouverture anale s'étant agrandie par la déchirure plus ou moins complète du périnée. L'embouchure de l'intestin dans la vessie, au niveau de son col, ou dans l'urèthre (fig. 42), est une anomalie plusieurs fois observée, principalement chez les enfants mâles ; l'expulsion, par l'urèthre, d'urines mêlées de méconium en est l'indice certain. L'orifice de l'intestin, sorte d'anus interne, est alors très-petit et permet seulement le passage de la partie la plus liquide du méconium et des matières fécales. L'ouverture de l'intestin dans le vagin est un vice de conformation analogue, mais beaucoup moins grave, parce que ce canal a des dimensions plus considérables que celles de l'urèthre. Souvent, dans ces conditions, l'intestin est imperforé, et ces cas, qui ne sont que des abouchements anormaux du rectum, ont été quelquefois décrits comme des rétrécissements ou atrésies de l'intestin.

BIBLIOGRAPHIE. — VOISIN, *Journ. gén. de méd.* de Sédillot, t. XXI, p. 357. — LITTRE, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1709, p. 9. — J.-L. PETIT, *Ibid.*, 1716, p. 114, 121. — MÉRY, *Ibid.*, p. 184. — TRAMM, *De genit. sex. seq. var.* Halæ, 1799. — J.-Fr. MECKEL, *Reil's Archiv*, t. IX, fasc. 1. — *Handb.* t. 1, p. 707. — BURNS, *Edinb. med. Journ.*, 1805. — G. VROLIK, *Mém. sur quelques sujets intér.* Amsterdam, 1822. — W. VROLIK, *Handb.*, 1, p. 412 ; *Tabulæ*, pl. 31 et 22, etc. — JUNG, *Symb. ad doctr. de vitiis circa abdom. congenit.* Bonn, 1815. — HAAG, *De cloaca*, Diss. Turici, 1837. — GRUBER, *Mém. des savants étrang.* Pétersbourg, 1849. — AMMON, *Angeb. chir. Krankheiten*, taf. 9, fig. 6 ; taf. 16, fig. 11, etc. — OTTO, *Monstr. sexcent. desor. Nr.*, 535. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, liv. I, pl. V, fig. 6-8, et liv. II, pl. II, fig. 5-6. — BLOT, *Gaz. méd.*, 1851. — WASSEIGE, *Bull. de l'Acad. r. de méd. de Belgique*, 1853, p. 701. — GUNTHER, *Deutsche Klin.*, August, 1854. — NAGEL, *ibid.*, 1855, n° 51. — DEPAUL, *Union médicale*, 1855, p. 135. — FRIEDLANDER, *Verh. der Ges. f. Geburst in Berlin*, 1856, VII, p. 243, taf. 2. — REUSS, *Archiv f. phys. Heilk.*, 1856, fasc. 4. — PARISOT, *Gaz. des hôpitaux*, 1856, n° 79. — PUECH, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857, 18 nov. — A. FÖRSTER, *Die Missb. d. Menschen*, Iéna, 1865, p. 116. — HYNITOCH, *De atresia ani vaginalis*, *Diss. inaug.* Halle, 1867. — FAVIER, *De la communication congénitale du rectum*

avec l'appareil urinaire. Thèse de Paris, 1872. — Pinard, *Bulletin de la Société anatomique*, année 1873, p. 682.

II. — Hermaphrodisme faux ou hermaphrodisme externe.

Cet hermaphrodisme, qui n'est qu'apparent, puisque l'appareil sexuel est *unique*, présente dans quelques-unes de ses parties les caractères d'un appareil mâle, dans quelques autres les caractères d un appareil femelle. Néanmoins, il est masculin ou féminin.

L'hermaphrodisme masculin, de beaucoup le plus fréquent, est toujours le résultat d'un arrêt de développement qui diminue la différence existant normalement entre les caractères de l'appareil reproducteur de l'un et de l'autre sexe. Il est constitué par la persistance de la fissure du périnée et du scrotum, accompagnée d'une fissure uréthrale inférieure ou hypospadias, de diverses déformations du pénis et en même temps d'une position généralement anormale des testicules. Non-seulement le pénis est plus ou moins modifié dans sa forme et d'un volume inférieur à celui de l'état normal, mais le gland est imperforé, le prépuce mal conformé et l'urèthre changé dans une partie de son étendue en un simple sillon peu ou point distinct. La région du scrotum présente une fente plus ou moins profonde, simulant une vulve, avec les lèvres de laquelle le pénis est plus ou moins adhérent par sa face inférieure, de sorte que c'est ordinairement dans la partie la plus voisine de l'anus que se trouve l'orifice externe de l'urèthre. Pour peu que la fente scrotale soit profonde, elle forme une cavité aveugle souvent prise pour un vagin, comme la fissure pour une véritable vulve ; l'individu atteint de ce vice de conformation a donc des organes sexuels externes qui présentent l'apparence de ceux de la femme, et plusieurs fois il en est résulté des méprises regrettables. Ajoutons, pour compléter la ressemblance, que les testicules, de structure, de forme ou même de volume ordinaires, ont en général une position anormale. Le plus souvent renfermés dans la cavité abdominale, ils n'en sortent qu'à l'époque de la puberté pour se fixer dans la fausse vulve, au niveau des anneaux inguinaux ou un peu au-dessous ; ainsi situés sur les côtés du pubis, ils ont quelquefois été pris par des chirurgiens inexpérimentés pour des tumeurs herniaires, et traités comme tels. Dans ces conditions, la sécrétion du sperme est souvent possible ; son émission peut avoir lieu, mais l'état incomplet de l'urèthre et son adhérence avec les lèvres de la fissure scrotale rendent imparfaite l'éjaculation de la liqueur séminale et mettent obstacle à la fécondation, qui n'est toutefois pas absolument impossible.

En même temps que les organes sexuels externes se rapprochent de ceux de la femme, l'organisation tout entière se modifie et prend en quelque sorte l'empreinte de l'organisation féminine. Le larynx est peu saillant, la voix peu grave, la barbe est rare ou fait défaut ; la peau, douce, peu velue, recouverte par un tissu adipeux développé, recouvre des muscles peu saillants. Les membres sont petits, la poitrine est étroite et le bassin élargi. Les mamelles arrondies, plus ou moins volumineuses, pourvues de mamelons prononcés, viennent compléter une ressemblance qui s'étend souvent jusqu'au moral. Ces caractères s'observent encore dans certains cas où, malgré la réunion complète des lèvres de la fente scrotale, les testicules et le pénis sont imparfaitement développés.

Le plus faible degré des anomalies de ce genre chez l'homme est l'hypospadias, qui consiste dans l'ouverture de l'urèthre, au-dessous de la verge, à une distance plus ou moins éloignée du gland. Si le scrotum, quand cette ouverture est située près de la racine de la verge, est en même temps divisé sur la ligne médiane, il en résulte un orifice avec des replis simulant une vulve ; ainsi, on comprend qu'il existe entre l'hypospadias et l'hermaphrodisme masculin le plus complet toute une série d'états intermédiaires. Du reste, comme la persistance de la fente scrotale, l'hypospadias est le résultat d'un arrêt de développement survenu à une époque plus ou moins avancée de la grossesse.

L'hermaphrodisme féminin est caractérisé par l'hypertrophie simple du clitoris, par l'occlusion plus ou moins complète de la vulve ou par la réunion de ces deux anomalies ; de même que l'hermaphrodisme masculin, il offre de nombreuses variétés. Dans son degré le plus avancé, cette anomalie se traduit par l'existence d'un clitoris très-volumineux, ayant à sa partie inférieure un canal plus ou moins complet duquel s'échappent les urines et le flux menstruel. Non-seulement cette disposition simule chez la femme le volume et la forme du pénis avec un urèthre presque complet ou affecté d'hypospadias, et un canal sexuel constamment imperforé ou rétréci ; mais il convient d'ajouter que l'influence d'un tel hermaphrodisme réagit sur l'ensemble de la constitution physique, et même d'une manière très-manifeste sur les penchants moraux. A tous ces caractères masculins s'ajoute encore, dans quelques cas, une autre anomalie, la descente des ovaires et l'issue de ces organes à travers les anneaux inguinaux, ou simplement le développement de petites pelotes graisseuses, dont le siége dans la région inguinale peut faire croire à l'existence de testicules. Pourtant, il est facile de ne pas se laisser abuser, si, par un toucher attentif, on a soin de s'assurer de l'absence des épididymes et des canaux déférents. Nous bornerons à cette description l'étude des

anomalies des parties externes de la génération. Ailleurs, il sera question des anomalies des organes internes et de leurs relations avec les vices de conformation des organes externes.

Bibliographie. — Haller, *Élém. physiol.*, t. VII. — Ferrein, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1767. — Arnaud, *Sur les hermaphrodismes* (*Mém. de chirurgie*, I, 1768). — Morgagni, *De sed. et caus. morborum*, epistol. 67, art. 6. — Home, *Philosoph. Transact.*, 1799. — Steglehner, *De hermaphroditorum nat. tract.*, 1817. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anom.*, t. II, p. 30. — Guenther, *Comment. de hermaphrodit.* Lipsiæ, 1846. — H. Meckel, *Zur Morphol. d. Harn. und Geschlechtsverzeuge d. Wirb.*, etc. Halle 1848. — Richter, *Preuss. Ver.-Zeit.*, 1851, n° 16. — Henriette, *Journ. de méd.*, janvier 1855. — Morrisson, *Gaz. hebd.*, 1856, n° 13. — Huette, *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 141. — Dufour, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1856. — Parisot, *Gaz. des hôpitaux*, 1856, n° 79. — Huguier, *Gaz. des hôpitaux*, 1857. — Verneuil, *Ibid.* — Hewett, *British med. Journ.*, 1857, n° 35. — Picardat, *Rech. sur les anom. congénit. du canal de l'urèthre.* Thèse de Paris, 1858. — Girdwood, *The Lancet*, 24 déc. 1859. — Dacorogna, *Bull. de la Société anatomique*, 1864, p. 481. — Éd. Cruveilhier, *Ibid.*, 1865, p. 468. — Dodeuil, *Ibid.*, p. 473. — Thomas Bryant, *Cases of malposition of the testis and of malformation of the male and female urino-genital Organs* (*Guy's Hospital Reports*, série 3, vol. XIII, p. 419, 1868).

III. — Imperforation de l'anus.

De même qu'il est des abouchements anormaux de l'intestin résultant de la persistance du cloaque interne, de même il existe des anomalies de l'anus qui sont produites par la persistance du cloaque externe. Que la cause indéterminée qui trouble le travail organo-plastique agisse avant que le cloaque externe ait été pourvu de ses séparations naturelles, l'ouverture anale fera défaut; elle se confondra avec le sillon uro-génital et l'intestin se terminera, soit à la fourchette vulvaire ou au commencement du vagin, soit vers la partie pénienne de l'urèthre. Que l'anus, au contraire, se soit régulièrement établi, mais que la jonction avec le rectum ait été défectueuse, il existera, suivant le degré, un rétrécissement ou une imperforation ano-rectale, et celle-ci sera très-mince ou très-épaisse, selon que le rectum sera régulièrement conformé ou qu'il fera défaut dans une partie de son étendue.

Le rétrécissement congénital de l'anus et de la partie inférieure du rectum a été plusieurs fois observé; Ammon et Vrolik en ont figuré des exemples. Son siége ordinaire est le point d'union de l'anus et de

l'intestin, c'est dire qu'il se rencontre à 1 ou 2 centimètres de l'orifice anal. L'imperforation de l'anus est susceptible de nombreuses variétés. Dans quelques cas, l'anus offre les apparences d'une disposition régulière, et son orifice est simplement fermé par une membrane mince qui laisse transparaître le méconium au-dessus d'elle. D'autres fois, l'anus, moins complétement développé, consiste en un petit infundibulum à bords frangés; la membrane obturatrice est épaisse, et, dans certains cas même, il existe une oblitération solide et dense de plusieurs centimètres de hauteur, constituée par toutes les tuniques ano-rectales. Quelquefois enfin l'imperforation anale est constituée par un cordon fibreux ou musculaire qui, du point où devait exister l'anus, s'étend vers le cul-de-sac du rectum. Ce cordon venant à manquer complétement, il y a non plus une imperforation, mais une absence partielle du rectum. Le chirurgien doit être bien pénétré de l'existence de toutes ces variétés et ne se décider à une opération qu'à la suite d'un diagnostic précis. Dans le plus grand nombre des cas, le cul-de-sac rectal est considérablement distendu par le méconium liquide, et cette distension est un moyen de diagnostic important et presque l'assurance d'une manœuvre opératoire heureuse.

L'absence totale de l'anus coïncide le plus souvent avec un abouchement anormal de l'intestin, quelquefois avec l'absence du rectum. Dans ces conditions, la peau se continue d'une fesse à l'autre sans dépression, plis ou trace quelconque d'un orifice; parfois même les deux tubérosités de l'ischion sont rapprochées l'une de l'autre et le détroit inférieur du bassin se trouve plus ou moins rétréci.

Bibliographie. — Albucasis, *Chirurgie*, chap. lxxix, p. 187 (*De l'imperforation de l'anus*), trad. de l'arabe par M. le docteur Leclère, médecin-major. Paris, 1861. — Benivenius, *Libel. de abd. nonn. ac mir. morbor. causis*, cap. 86. Florence, 1503. — Littre, *Diverses observ. anatomiques* (*Hist. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1710 p. 36). — J.-L. Petit, *Remarques sur différents vices de conformation* (*Mém. de l'Acad. de chir.*, t. I, p. 317. Paris, 1743). — Bertin, *Mém. sur les enfants qui naissent sans un véritable anus* (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1771, p. 472). — Wrisberg, *De præternaturali et raro intestini recti cum vesica urinaria coalitu, et inde pendente ani defectu*. Gœttingue, 1779. — Pappendorpf, *De ano infantium imperforato*. Pl. Lugd. Batav. 1781. — Toutant de Beauregard, *Sur un enfant né à terme et sans anus* (*Journ. de méd. et de chir.*, t. LXVI, p. 90, 1786). — Rochard, *Obs. sur une espèce d'imperforation de l'anus* (*Journ. de méd. et de chir.*, t. LXXXV, p. 252, 1790). — E. Ford, *Case of imperforate rectum* (*Med. Facts and Obs.*, t. I, p. 102, 1791). — C.-L. Dumas, *Obs. et réflexions sur une imperforation de l'anus* (*Journ. gén. de méd.*,

t. III, p. 46, an v). — Allan, *Rapp. sur le mém. précédent* (*Ibid.*, p. 123). — Martin (jeune), *Rapp. sur une obs. d'imperforation d'anus* (*Rec. des actes de la Soc. de santé de Lyon*, t. 1, p. 180. Lyon, 1798). — Callisen, *Imperforationes ani* (*Systema chirurgiæ hodiernæ*, t. II, p. 688. Hafniæ, 1800). — F.-V. Bravais, *Imperforation de l'anus avec sortie des excréments par la verge* (*Rec. des actes de la Soc. de santé de Lyon*, t. II, p. 97, 1801). — F. Voisin, *Sur une imperforation extraordinaire de l'anus chez un nouveau-né* (*Journ. de méd.*, t. XXXI, p. 333, 1805). — Fournier, *Dict. des sc. méd.* en 60 vol., art. Cas rares, t. IV, p. 155 et 156, 1813. — P. Sérand, *Diss. sur quelques vices de conformation de l'anus et du rectum.* Thèse de Montp., 1814, n° 103. — Haselmann, *De ani intestinorumque atresia.* Pl. Trajecti ad Rhen., 1819. — Cavenne, *Obs. d'une imperforation de l'anus chez un garçon, avec ouverture de l'intestin dans la vessie* (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. V, p. 63, 1824). — Miriel, *Vices congénitaux de conformation de l'extrémité inférieure du tube digestif.* Thèse de Paris, 1835, n° 82. — J. A. Ammon, *Die angeborenen chirurgischen Krankheiten*, etc., pl. x et xi. Berlin, 1842. — J. Cruveilhier, *Anat. pathol. du corps humain*, 1re livr., pl. vi. — J. S. Roux, *De l'imperforation de l'anus.* Thèse de Montp., 1844, n° 96. — A. Bérard, *Anus anormal s'ouvrant dans la commissure postérieure de la vulve chez une jeune fille, établissement d'un anus artificiel dans la région anale* (*Gaz. des hôp.*, 1844, p. 286). — W. Gosse, *Congenital absence of anus* (*Lond. med. Gaz.*, t. XLI, p. 17, 1848). — E. F. Bouisson, *Des vices de conformation de l'anus et du rectum.* Thèse de concours. Paris, 1851. — Debout, *De l'état de la thérapeutique concernant les vices de conformation; imperforation de l'anus et du rectum* (*Bull. de thérap.*, t. XLIX, p. 11, 105, 1855). — C. Lobligeois, *De l'oblitération congénitale des intestins.* Thèse de Paris, 1856, n° 259. — H. Friedberg, *Recherches cliniques et critiques sur l'anus artificiel* (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. IX, p. 565, 701, et t. X, p. 42, 1857). — T. B. Curling, *Inquiry into the Treatment of congenital imperfections of the rectum by operation, founded on an Analysis of one hundred cases*, etc. (*Med.-chir. Transact.*, t. XLIII, p. 271, 1860). — W. Bodenhammer, *A practical Treatise on the Etiology, Pathology and Treatment of the congenital malformations of the rectum and anus.* New-York, 1860. — G. Goyrand, *Études pratiques sur l'atrésie et les malformations du rectum*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 509, 524, 538, 601, 639). — Le même, *Note sur l'atrésie de l'anus* (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 407, 1857). — Gay, *Records of the Boston Society for medical improvement*, vol. III, p. 156. Boston, 1859. — Healy, *A Case of congenital malformation of the rectum* (*Dublin med. Press*, 2e série, t. IX, p. 217, 1864). — Little, *Case of imperforate anus* (*Edinb. medical Journal*, 1867, March). — Rizzoli (de Bologne), *De l'atrésie de l'anus avec une ouverture du rectum dans la vulve.* Rapport lu à la Société de médecine de Strasbourg, dans la séance du 2 mai, par le professeur Stoltz (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867). — Warren, *Imperforated anus and rectum. Surgical observations*, p. 196. Boston, 1867. — Holmes, *The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood*, p. 207; traduction de Larcher, Paris, 1870, p. 208.

§ 5. — MALFORMATIONS DES MEMBRES ET DES DOIGTS.

Lorsque les rudiments du système vertébral de la tête et du tronc ont pris naissance et que les organes qu'il doit protéger ont commencé à se développer, on remarque les premières traces des extrémités sous la forme de deux languettes étroites qui s'élèvent le long des surfaces latérales de l'embryon. Stationnaires vers leur partie moyenne, ces languettes continuent de croître à leurs extrémités et affectent la forme d'une palette à bord libre. La plaque de cette palette est le rudiment de la main et du pied, le pédicule celui du bras et de l'avant-bras ou de la cuisse et de la jambe. Quelque temps après il se produit au bord arrondi de l'extrémité de la palette quatre légères échancrures, indices de la séparation des doigts et des orteils. Ceux-ci, jusqu'au troisième mois de la vie embryonnaire, se trouvent réunis par une lame mince, membraneuse, analogue à la membrane qui existe entre les doigts des cétacés et des oiseaux palmipèdes. Tout d'abord, ces extrémités diffèrent assez peu l'une de l'autre ; l'avant-bras et la jambe ne sont pas encore distincts, quand déjà les pièces destinées à opérer la jonction avec le tronc, la clavicule, l'omoplate et les os pelviens commencent à se développer. Bientôt après il se produit dans la portion de l'extrémité la plus voisine du tronc une inflexion, indice de la séparation de l'avant-bras et du bras, de la jambe et de la cuisse.

Ces appendices ne consistent d'abord qu'en un amas de cellules à peu près complétement homogènes ; les premières parties qui paraissent ensuite sont les vaisseaux et le sang qui les parcourt, puis viennent les cartilages et les parties qui doivent s'ossifier, enfin les nerfs et les muscles. Les vices de conformation des membres et des doigts sont intimement liés au développement, et relativement communs ; d'un côté, les parties qui constituent les extrémités peuvent augmenter de nombre ; d'un autre côté, ces mêmes parties ou seulement un certain nombre d'entre elles sont susceptibles de faire défaut. Nous étudierons successivement les anomalies des membres et celles des doigts.

1. — Malformation des membres.

Ces malformations offrent des variétés qui rappellent dans une certaine mesure les diverses phases du développement embryonnaire ou fœtal ; elles se divisent naturellement en deux groupes : les *anomalies par défaut* et les *anomalies par fusion* (1).

(1) Quelques auteurs ont cru devoir ajouter à ces deux groupes une troisième division qui consisterait dans la présence de membres surnuméraires chez des individus

1° Les anomalies par défaut, *monstres ectroméliens* de Geoffroy Saint-Hilaire, présentent, suivant que l'absence des membres est complète ou incomplète, des différences qui permettent de les grouper sous plusieurs chefs. L'absence complète ou presque complète d'un ou de plusieurs membres caractérise l'une de ces variétés ; cette anomalie (*genre ectromèle*, Is. Geoffroy Saint-Hilaire), la plus complexe et la plus grave, est en même temps la plus commune ; ordinairement elle est symétrique (fig. 43). Les membres le plus souvent affectés sont ceux du thorax, vient ensuite l'ectromélie biabdominale, puis l'ectromélie thoracique unilatérale. L'absence d'un seul membre abdominal est rare ; elle n'a guère été constatée, si ce n'est chez des monstres affectés en même temps d'éventration. Les membres inférieurs sont représentés en général par des moignons très-courts, hémisphériques, assez semblables au sein d'une femme. Dans ces moignons se rencontrent des os rudimentaires auxquels s'insèrent des muscles qui les rendent mobiles à volonté, et quelquefois des excroissances en forme de doigts recouvertes d'une substance cornée viennent s'y ajouter. Les épaules et les hanches sont généralement bien conformées, à part quelques cas exceptionnels. Leurs cavités articulaires sont ou plates et très-petites, ou comblées par du tissu conjonctif. Les muscles, les nerfs et les vaisseaux voisins sont en général normaux. La composition anatomique de la tête, de la poitrine, du ventre et des parties génitales ne laisse rien à désirer, d'où la faculté des individus affectés de cette anomalie de pouvoir parvenir quelquefois à un âge avancé.



Fig. 43. — Ectromèle. (d'après A. Paré.)

Dans une autre variété, les membres sont remplacés par des moignons plus ou moins courts, privés de tout vestige de main ou de pied, le plus souvent terminés par un ou plusieurs doigts imparfaits et rudimentaires (*genre hémimèle* de Is. Geoffroy Saint-Hilaire). Il est rare qu'un seul membre soit atteint de cette anomalie ; ordinairement ces organes sont affectés au nombre de deux, de trois, ou même tous les quatre en même temps.

simples. Mais les faits de ce genre rencontrés chez l'homme sont extrêmement rares; ils n'ont été observés qu'aux membres in[illegible]urs, et lorsqu'on prend la peine de les analyser, on reconnaît qu'ils ne sont peut-être pas indépendants d'une duplicité monstrueuse.

Une troisième variété enfin consiste dans l'atrophie ou la disparition des segments des membres autres que le segment terminal, qui se rapproche peu à peu du tronc et souvent même semble s'y insérer directement. Cette anomalie, qui fait ressembler l'être humain à certains animaux aquatiques, est désignée par Is. Geoffroy Saint-Hilaire sous le nom de *phocomélie*. Les deux membres abdominaux seuls, ou bien les deux thoraciques, ou bien les quatre membres, peuvent être affectés à la fois de phocomélie (fig. 44); rarement un seul membre présente cette anomalie. En pareil cas, les os du bras, de la cuisse, de l'avant-bras et de la jambe font défaut ou sont rudimentaires; les muscles des membres existent le plus souvent, mais ils sont peu développés et vicieusement insérés. A part les organes générateurs, quelquefois retardés ou arrêtés dans leur développement en même temps que les deux jambes, cette malformation des membres est le plus souvent isolée, et comme les parties qu'elle affecte ne sont pas essentielles à la vie, elle est compatible avec l'existence. Les individus qui en sont atteints parviennent généralement à l'âge adulte, en faisant un usage remarquable des tronçons de membres qui sont à leur disposition. Ainsi, on voit les sujets affectés d'hémimélie ou d'ectromélie bithoracique convertir leurs membres inférieurs en instruments de préhension et acquérir avec le pied, par le pouvoir de l'habitude, toute la dextérité d'une main, exécutant les actes les plus complexes ou les plus délicats de la préhension, tandis que chez les individus affectés de phocomélie ou d'ectromélie biabdominale, les membres supérieurs deviennent les organes de la locomotion; le mode de progression des *culs-de-jatte* est bien connu.

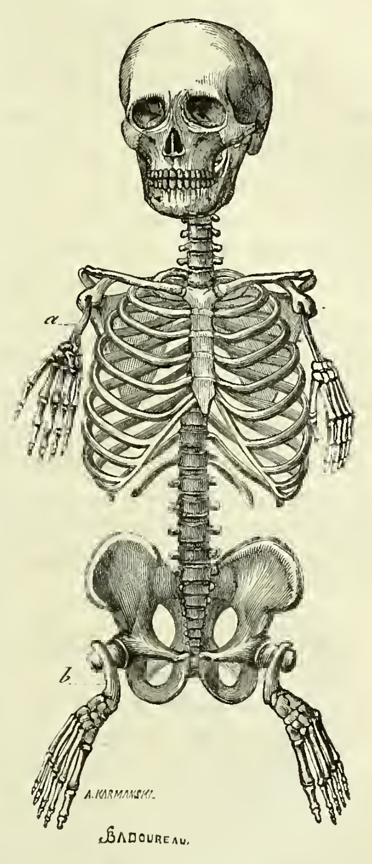


FIG. 44. — Squelette de phocomèle. (Musée Dupuytren.)

L'étiologie de ces anomalies nous est inconnue; leur pathogénie est des plus obscures. Serres, Tiedemann et Gurlt ont signalé la coïnci-

dence d'une altération des centres nerveux, d'une atrophie des renflements de la moelle épinière avec l'avortement des membres. Plus récemment, Troisier, dans un cas d'hémimélie unithoracique du côté droit, a constaté une diminution de volume de la moitié droite du renflement cervical de la moelle épinière par agénésie d'un certain nombre de cellules nerveuses. Est-ce là une simple coïncidence, ou bien y a-t-il lieu de voir une relation de cause à effet entre certaines modifications de la moelle épinière et l'absence plus ou moins complète des membres? quelle est la cause, quel est l'effet? Les recherches de Vulpian nous ayant appris que la section des nerfs d'un membre détermine l'atrophie de la région de la moelle épinière qui leur donne origine, il y a à se demander si la lésion médullaire, dans les cas en question, n'est pas consécutive à l'anomalie des membres. D'un autre côté, il est naturel de penser que l'avortement des membres peut être subordonné à l'agénésie ou à une modification des cellules de la moelle épinière à l'état fœtal, puisque cette altération, survenant dès les premières années de la vie, est suivie de l'atrophie des membres. C'est donc une question à l'étude, et si l'agénésie ou l'altération des cellules des cornes antérieures peut quelquefois présider à l'arrêt du développement des membres, néanmoins, pour mériter créance, cette manière de voir exigerait de nouvelles observations et une étude plus complète du problème. Il importerait aussi de tenir compte de l'état du système vasculaire des membres.

Bibliographie. — **Ectromélie, hémimélie.** — Buchner, *Acta nat. cur.*, t. V, p. 180. — Albrecht, *ibid.*, 1740, dec. 5, obs. 22. — Dupuytren, *Bull. de la Soc. philom.*, t. III, p. 126. — Hastings, *Transact. of the med. ..... of Edinburgh.*, t. II, p. 39, 1826. — Tiedemann, *Zeitschr. f. Physiol.*, t. III, p. 1. pl. I, 1829. — Otto, *Descr. monstr.*, n° 230, pl. XIV, fig. 1. — Veiel, *Versuch über mangelh. Bild. der Extremit.*, 1829. — Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 275 et 390. — Maclauglin, *Med. Times and Gaz.*, déc. 1853. — Lecadre et Follin, *Soc. de biolog.* et *Gaz. méd.*, 1852, p. 162. — Schuller, *Zeitschr. d. Wien. Aerzte*, déc. 1853. — Blachez, *Bull. de la Soc. anat.*, 1856, p. 281. — Gouriet, *Gaz. des hôpit.*, 1857, n° 4. — A. Goubaux, *De l'ectromélie et de l'amputation spontanée des membres chez les animaux domestiques* (*Gaz. méd.*, 1865, p. 207 et 223).

Membres supérieurs. — Bartholin, *Hist. anat. rar.*, cent. II, hist. 44; cent. VI, hist. 39. — Vrolik, *loc. cit.*, pl. 76, fig. 1-4. — Braun, *Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte*, 1854. — Greenwood, *Assoc. Journ.*, 1854, p. 53. — Nagel, *Deutsche Klinik*, 1855, n° 52. — Priestley, *Med. Tim. and Gaz.*, 1856, n° 15. — Silvester, *ibid.*, déc. 1856. — Koster, *Nederl. Weekbl. von Geneesk.*, 1856, nˢ 13, 14.

Membres inférieurs. — Hasenest, *Act. Acad. nat. cur.*, 1742, VI, obs. 10. — Dumas, *Principes de physiol.*, 1800, t. III, p. 105. — Breschet, *Bull. de la Fac. de méd.*, t. IV, p. 325. — Saxtorph, *Gesammelte Schriften* de Scheel. Copenhague, 1803, part. I, p. 314. — Herholdt, *Beschr. sechs menschl. Missg.*, p. 59, pl. 10, 11. — Vrolik, *Tab. ad illustr. embr.*, pl. 63, fig. 1, 4; pl. 76, fig. 3. — Serres, *Anat. compar. du cerveau*, t. I, p. 108. — Berger et Heusinger, *Bericht von d. Antropol. Anst. z. Würzburg*, 1826, I, p. 53, pl. 4. — Faber, *Duor. monstr. hum. descr. anat.*, 1827. — Meckel, *Handb. d. Pat.*, 750. — Fleischmann, *Bildungshemmungen*, 285. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anomal.*, t. II, p. 206. — Braun, *Zeitschr. d. Ges, der Wien. Aerzte*, 1854. — Ellis, *Med. chir. Trans.*, t. XXXVI, p. 439. — Montgommery, *Dubl. quart. Journ.*, mai et août 1856.

Phocomélie. — Bouchard, *Eph. nat. cur.*, dec. 1, ann. 3, obs. 13. — Regnault, *Écarts de la nature*, pl. XXXI. — Flachsland, *Obs. anat.*, p. 44, Rastadt, 1800. — Duméril, *Bull. de la Soc. philomat.*, t. III, an IX, p. 122. — Breschet, *Bull. de la Faculté de méd.*, t. VII, p. 33. — Thiébault, *Journ. de méd. de Roux*, t. XV, p. 135. — Dumas, *Principes de physiologie*, t. III, p. 165, 1800. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anomal.*, t. II, p. 208. — Retzius, *Bericht über d. allg. Entbildungshemm.* Stockholm, 1850. — Martin Saint-Ange, *Descript. d'un fœtus humain*, etc. (phocomèle) (*Acad. des sc.*, 10 déc. 1860; *Gaz. hebd.*, 825). — Dubreuil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1862, p. 404.

2° Les anomalies par fusion sont essentiellement caractérisées par la réunion médiane des deux membres abdominaux avec absence d'une portion plus ou moins considérable de l'un et de l'autre de ces membres. Ces anomalies se présentent sous trois formes distinctes : la *sirénomélie*, l'*uromélie*, la *symélie* (Isid. Geoffroy Saint-Hilaire).


Fig. 45. — Sirénomélie. (D'après Cruveilhier.)

La *sirénomélie* est caractérisée par la réunion de membres abdominaux extrêmement incomplets, terminés en moignon ou en pointe sans pied distinct. La moitié sus-ombilicale du corps est bien conformée, mais la moitié sous-ombilicale s'atténue de plus en plus vers son extrémité et semble n'être qu'un prolongement caudiforme du tronc, prolongement dont la longueur est ordinairement égale au tiers ou aux deux cinquièmes de la longueur totale (fig. 45). Ce prolongement représente assez bien un cône régulier, dont le sommet est tantôt aigu, tantôt obtus. La rotule, le plus souvent unique, avec des traces plus ou moins manifestes de duplicité, est placée en arrière, ce qui montre que le membre composé est retourné. Un os unique,

ordinairement médian, analogue au tibia, court, de forme conique, constitue la jambe presque à lui seul; il reçoit les insertions de quelques faisceaux musculaires qui ont leur attache supérieure sur le fémur. Celui-ci est unique, médian, et, par ses formes comme par son volume, il paraît plus développé qu'un fémur ordinaire. Les deux moitiés d'un bassin très-incomplet, et beaucoup plus étroit que dans l'état normal, sont venues se joindre sur la ligne médiane, de telle façon que les deux cavités cotyloïdes sont ou très-voisines ou confondues en une seule. Les orifices de l'intestin et des voies urinaires, les organes sexuels externes font complétement défaut ou ne sont représentés que par de petites saillies ou des rides plus ou moins profondes. Les organes sexuels internes manquent complétement ou existent d'un seul côté à l'état rudimentaire. La vessie est rare, et le plus souvent l'un des reins, sinon ces deux organes, fait défaut. Le canal intestinal est en général mal conformé à partir du cœcum, et presque toujours la dernière portion du côlon et le rectum manquent ou sont très-imparfaits. Cette dernière anomalie se rattache à l'absence constatée, dans plusieurs cas, de l'artère mésentérique inférieure.

L'*uromélie* a pour caractère la soudure des membres abdominaux que termine un pied simple, presque toujours imparfait, et dont la plante est tournée en avant. L'existence de ce pied constitue, pour ainsi dire, toute la différence entre l'uromélie et la sirénomélie. La jambe est bien dans quelques cas composée de deux os, mais les deux fémurs sont toujours intimement réunis, le bassin est en même temps très-étroit, très-incomplet, et les organes qu'il renferme ne diffèrent pas de ceux qui se rencontrent dans la sirénomélie.

La *symélie* est produite par l'union de deux membres abdominaux presque complets et terminés par un pied double dont la plante est tournée en avant. Le segment supérieur ou fémoral de ces membres, presque aussi large en haut que la portion inférieure de l'abdomen, est beaucoup plus étroit en bas, où il s'articule avec le segment qui représente les deux jambes réunies. Le pied, beaucoup plus large que la partie inférieure de la jambe, laisse voir sa duplicité. Le nombre des doigts qui le terminent est, en effet, de dix, quelquefois de neuf, de huit, de sept, ou au contraire de onze. Ce pied forme avec la jambe un angle obtus; de plus il est renversé de telle sorte que les bords soudés sont ceux qui, dans l'état normal, devaient être externes, et que les petits orteils sont au milieu, tandis que les gros sont en dehors. Tout ce qui devait être antérieur est devenu postérieur, et réciproquement; la plante du pied est en avant et la face dorsale en arrière. Le bassin, déformé et

allongé, est toujours plus ou moins étroit et tellement imparfait que les cavités cotyloïdes et par suite les fémurs sont rapprochés l'un de l'autre, quelquefois contigus ou réunis entre eux. La face antérieure de ces os devient externe et les rotules sont placées en dehors. La jambe contient tantôt quatre, tantôt seulement trois os distincts par suite de la soudure des deux péronés devenus internes. Les os externes du tarse, ramenés en dedans, sont ordinairement soudés avec leurs congénères, comme aussi les métatarsiens et les phalanges des petits orteils droit et gauche, de façon à former un doigt médian reconnaissable à son plus grand volume. Certains muscles se réunissent égalcment à leurs congénères sur la ligne médiane, et les nerfs sciatiques quelquefois aussi sur un point de leur trajet. Le bassin étant rétréci, les organes urinaires sont le plus souvent incomplets, la vessie manque ou est mal conformée, les uretères s'ouvrent dans l'intestin, et les reins font défaut tandis que les capsules surrénales peuvent être augmentées de volume. Les organes sexuels sont en général rudimentaires, et les canaux qui en naissent se portent, soit directement dans l'intestin, soit indirectement en se réunissant avec les uretères.

Les individus affectés de ces diverses malformations ont ordinairement une naissance prématurée et ne tardent pas à succomber, ce qui est facilement explicable par les anomalies multipliées de leur organisation.

Les conditions étiologiques des malformations par fusion des membres sont peu connues ; il n'est pas prouvé qu'un traumatisme, chez une femme, en état de gestation, ait jamais produit ces anomalies. Plusieurs observateurs se sont appliqués à rechercher la pathogénie de ces désordres congénitaux. Laissant de côté les opinions de Meckel et de Is. Geoffroy Saint-Hilaire, disons quc Cruveilhier attribuait la symélie à deux forces agissant simultanémcnt ou successivement dans les premiers temps de la vie, l'une pour imprimer aux membres inférieurs un mouvement de rotation en sens opposé sur lcur axe, l'autre pour rapprocher et fusionner ces membres. Dareste, par ses études sur la production artificielle des monstruosités, est arrivé à ce résultat que l'inversion et la fusion des membres postérieurs sont dues à une pression latérale, et que ce fait se produit toutes les fois que la partie supérieure de l'amnios ou capuchon caudal a éprouvé un retard dans son développement et reste appliquée sur la partie postérieure du corps, au lieu de s'en éloigner par l'interposition du liquide amniotique. Ainsi, un défaut de parallélisme entre le développement de la partie postérieure de l'amnios et le développement de la partie postérieure du corps de l'embryon suffirait pour produire l'un des vices de conformation les plus graves parmi ceux qui affectent un seul être. L'inversion des mem-

bres, pour le même auteur, existerait normalement dès le principe, et la fusion serait la cause de sa persistance.

BIBLIOGRAPHIE. — K. BOERHAAVE, *Hist. anat. infantis*, etc. Petropol., 1754. — DIECKERHOFF, *De monopodia*. Halle, 1819. — MECKEL, *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1826, p. 273, et *Descriptio monstror. nonnull.*, pl. V, fig. 3. — BEHN, *De monopodibus*. Berlin, 1827. — KŒHLER, *Diss. sist. descript. monstr. hum. monopod.* Iéna, 1831. — LÉVY, *De sympodia*. Havniæ, 1833. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom. de form.*, t. II, p. 237. — CRUVEILHIER, *Anat. pathol.*, livr. 33, pl. V, VI; livr. 40, pl. VI. — HUESKER, *De vitiis syngeneticis*. Gryphiæ, 1841. — DANN, *The Lancet*, 1844, t. I, p. 6. — LANGSDORF, *De sympodia*. Heidelberg, 1846. — EHRMANN, *Musée d'anat. pathol. de Strasbourg*, 1852. — GERRARD, *Monthly Journ.*, avril 1855. — A. FÖRSTER, *Die Missbild. d. Menschen*. Iéna, 1865. — C. DARESTE, *Note sur le mode de formation des monstres syméliens* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 27 janvier 1868). — Jul. JENSEN, *Beitrag zur pathol. Entwickelungsgeschichte* (*Archiv. f. pathol. Anat.*, t. XLII, p. 236, 1868). — JULLIARD, *Causes de la symélie* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 199 et 212, 1869).

II. — Malformations des doigts.

Les malformations des doigts, comme celles des membres, peuvent se grouper sous plusieurs chefs ; nous étudierons successivement les anomalies par excès ou polydactylie, les anomalies par défaut ou ectrodactylie, et les anomalies par fusion ou syndactylie.



FIG. 46. — Main de polydactyle (d'après un dessin de Morand) (1).

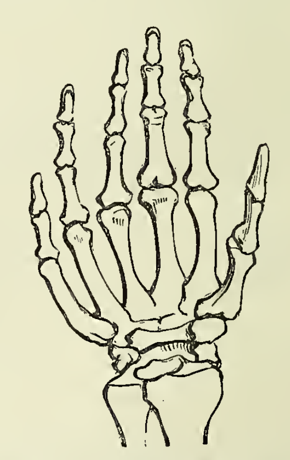
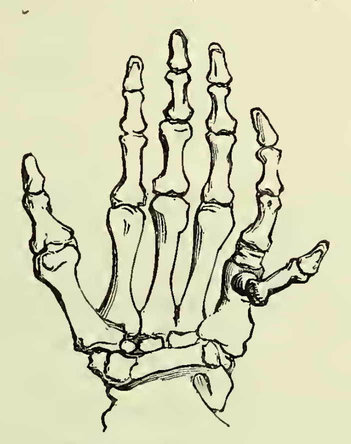


FIG. 47. — Squelette de la main d'un polydactyle. (Musée Dupuytren.)

(1) Cette figure et les sept qui suivent sont empruntées à la thèse de M. le docteur Fort sur les vices de conformation des doigts.

Polydactylie. — Cette anomalie, bien connue des Romains, présente les variétés suivantes : 1° les doigts surnuméraires, situés aux extrémités ou au milieu des doigts, prolongent la série ; 2° ils résultent de la bifurcation du pouce ; 3° ils sont situés sur le bord cubital de la main ; 4° ils sont séparés par une bifurcation plus ou moins profonde de la main.

1° Les doigts qui prolongent la série se rencontrent le plus souvent aux extrémités et sont rarement intercalés. D'une analogie frappante avec les doigts normaux, ils s'articulent en général avec un métacarpien particulier qui s'insère aux os du carpe (fig. 46 et 47) ; quelquefois aussi ils s'articulent avec le doigt voisin sur la tête grossie du même métacarpien ou sur un point quelconque de sa longueur (fig. 48 et 49).



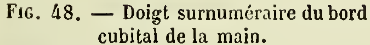


Fig. 48. — Doigt surnuméraire du bord cubital de la main.

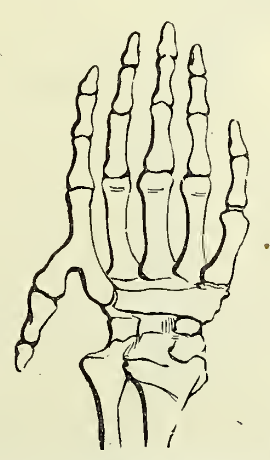


Fig. 49. — Doigt surnuméraire du bord cubital de la main.

Non-seulement les métacarpiens et les métatarsiens, mais les os du carpe et du tarse augmentent parfois en nombre ; ainsi une pièce du musée Dupuytren, portant le n° 27, présente huit orteils, huit métacarpiens et cinq cunéiformes. Les doigts surnuméraires ne reçoivent le plus souvent que des divisions des tendons du voisinage ; ils sont ordinairement plus ou moins atrophiés, privés d'une ou de plusieurs phalanges. Enfin, les doigts et les orteils, en plus d'un côté, peuvent faire défaut du côté opposé.

2° La polydactylie par bifurcation du pouce n'est pas très-rare. Placé sur le bord externe de la main, le pouce supplémentaire, résultat d'une sorte de bifidité, s'insère sur les métacarpiens ou sur la première phalange (fig. 50 et 51). Dans quelques cas d'insertion près d'une sur-

face articulaire, la synoviale de l'articulation surnuméraire communique avec la synoviale normale, même lorsque le pouce surnuméraire est à une certaine distance du pouce normal. Broca a vu deux fois la communication entre les synoviales se faire par un conduit étroit; inutile



Fig. 50. — Pouce surnuméraire.



Fig. 51. — Pouce bifurqué.

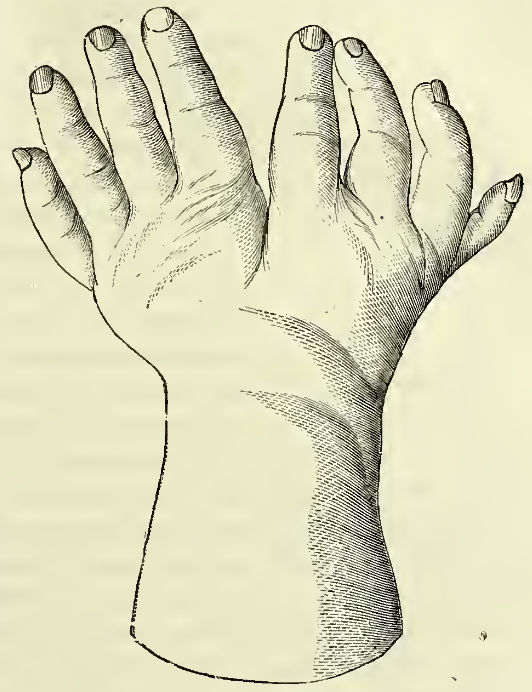
de faire remarquer l'importance de cette disposition au point de vue opératoire.

3° Placés sur le bord cubital de la main, les doigts surnuméraires occupent un seul côté ou les deux; ils peuvent siéger sur toute la longueur du cinquième métatarsien, depuis l'os crochu jusqu'à la première phalange du petit doigt. Tantôt rudimentaires et semblables à des tumeurs érectiles, ils sont d'autres fois aussi développés que les doigts de la série normale; entre ces extrêmes se rencontrent tous les intermédiaires possibles. Les doigts surnuméraires les plus développés présentent un squelette à deux phalanges articulées avec la tête du cinquième métacarpien ou avec une apophyse du bord interne de cet os (fig. 48); ils possèdent en général des tendons, des vaisseaux et des nerfs. Les plus rudimentaires sont dépourvus de squelette et formés à peu près exclusivement par une masse charnue, graisseuse et cutanée, recevant quelques vaisseaux et pouvant contenir des noyaux cartilagineux.

4° La polydactylie par bifurcation ou par duplicité de la main est relativement rare; on en connaît seulement quelques cas. Deux de ces cas, publiés l'un par Murray, l'autre par Giraldès, présentaient une bifidité qui s'étendait jusqu'au niveau du carpe; le pouce faisait défaut (fig. 52). Chaque portion de la main double possédait des muscles et des tendons qui permettaient aux deux mains de se fermer l'une sur l'autre et de remplir leurs fonctions.

Les causes de la polydactylie sont obscures comme toutes celles qui président à la formation des parties surnuméraires de l'orga-

nisme. Cependant il est reconnu que l'hérédité exerce une influence marquée sur le développement de cette anomalie. Cette influence incontestable, qui s'est quelquefois manifestée chez cinq à six générations successives, a conduit le professeur de Quatrefages à penser qu'il ne serait peut-être pas impossible d'arriver, en s'aidant de la sélection naturelle, à constituer, par son intermédiaire, une variété de l'espèce humaine. Les conditions physiques ou pathologiques susceptibles de provoquer cette malformation nous sont inconnues; du reste, il n'existe que des hypothèses sur la pathogénie de cette anomalie.


FIG. 52. — Main bifurquée.

BIBLIOGRAPHIE. — MORAND, *Mém. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1770. — MECKEL, *loc. cit.* — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom. de l'organisat.*, t. I, p. 687. — VROLIK, *Oeck*, etc., t. II, p. 529. — OTTO, *loc. cit.* — SEERIG, *Ueber angebor. Verwachs. u. Ueberzahl der Finger und Zehen*. Breslau, 1828. — AURICH, *Quelques considérat. sur la polydactylie*. Strasbourg, 1854. — P. BROCA, *Société de chirurgie*, oct. 1860. — J.-J. MURRAY, *Med. chir. Transact.*, vol. XLVI, p. 29, 1863. — ANNANDALE, *The malform. of fingers and toes*. Edinburg, 1865. — GIRALDÈS, *Malad. chirurg. des enfants*. Paris, 1865-1869. — J.-A. FORT, *Des difformités congén. et acquises des doigts*. Thèse d'agrégation. Paris, 1869. — GRUBER, *Bull. de l'Acad. impér. des sc. de Saint-Pétersbourg*, t. XV et XVI, et *Mélanges biolog.*, t. VII, 1870. — CES. FUMAGALLI, *Ann. univers.*, CCXVI, p. 305. Milan, 1871.

Ectrodactylie. — Caractérisée par l'absence totale ou partielle d'un ou de plusieurs doigts, l'ectrodactylie, moins fréquente que la polydactylie, est plus souvent que cette dernière observée chez les individus affectés de vices de conformation. Elle occupe tantôt les deux mains tantôt la main droite ou la main gauche seulement, ou même elle siége

aux pieds. Quelquefois un seul doigt fait défaut (fig. 53), plus souvent il y a absence simultanée de plusieurs doigts. Bien plus, le métacarpe peut être atrophié ou manquer, et même parfois il y a absence de quelques-uns des os du carpe. Dans certains cas où le pouce et l'auriculaire, placés aux deux extrémités de la série, sont seuls restants, la main offre un certain degré d'analogie avec une pince, d'où le nom de *pince de homard* donné à cette anomalie. Le pouce manque plus souvent que la plupart des autres doigts, surtout le doigt auriculaire. Otto, Davaine et d'autres auteurs ont publié des faits d'absence congénitale du pouce et de son métacarpien, due à l'absence du radius; cependant les cinq doigts se rencontraient dans un cas de W. Gruber (1), où cet os faisait défaut, et dans un autre cas rapporté par Dolbeau, il y avait un pouce flottant fixé par un pédicule.



Fig. 53. — Ectrodactyle.

L'hérédité de l'ectrodactylie, plus rare que celle de la polydactylie, ne s'observe pas moins quelquefois dans plusieurs générations. Nous ignorons comment agit cette influence, mais il y a lieu dans certains cas de rapporter l'ectrodactylie à un trouble survenu dans l'évolution normale, à un arrêt de développement qui, à cause de l'influence héréditaire, semblerait sous la dépendance du système nerveux. D'autres fois, c'est au contraire à l'action d'une cause mécanique qu'il convient de rattacher l'ectrodactylie. De même que l'ectromélie est quelquefois le résultat d'une amputation, soit par des brides vicieuses, soit par le cordon ombilical, de même l'ectrodactylie peut être l'effet d'une amputation congénitale produite par les mêmes causes; c'est du moins ce que semble démontrer un fait rapporté par W. Gruber, où l'on rencontre à côté d'un doigt ectrodactyle deux autres doigts offrant chacun une constriction circulaire, comme s'ils avaient été étranglés par un lien. Les doigts dans l'ectrodactylie sont agiles et souples, ce qui ne peut surprendre après ce que nous savons des ectromèles.

Bibliographie. — Kellie, *The Edinb. med. and surg. Journ.*, 1808, p. 252. — Otto, *Seltene Beobacht. zür Anat., Phys. und Pathol.* Breslau, 1816. — J. F. Béchet, *Essai sur les monstruosités humaines*. Thèse de Paris, 1829. — P. Dubois, *Amput. spontanée chez un nouveau-né* (*Acad. de méd.*, 26 mars 1848,

(1) Wenzel Gruber, *Ueber congenitalen unvolstandigen Radiusmangel* (*Archiv f. pathol. Anat. und Phys.*, t. XL, p. 427, 1867).

et *Gaz. méd.*, 1847, 227). — H. Sylvester, *Contribution to the science of teratology* (*Med. chir. Transact.*, t. XLI, p. 73, 1858). — Debout, *Vices de conformat. des membres*. Paris, 1863. — Fort, *Des difformités congénitales et acquises des doigts*. Thèse d'agrégation. Paris, 1869. — Légée, *Essai sur la difformité des orteils*, thèse de Paris, 1870. — Renaut, *Bull. de la Soc. anat.*, p. 224, 1870. — S. Duplay, *Amputations congénitales* (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. IV, p. 1). — Wenzel Gruber, *Ueber Missbild. der Finger an beiden Händen eines Lebenden* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, vol. 47, p. 303).

Syndactylie. — Caractérisée par la coalescence des doigts, la syndactylie coexiste avec l'une des malformations précédentes ou se rencontre à l'état d'isolement. Elle affecte plus souvent les mains que les pieds, mais parfois aussi elle atteint ces deux parties à la fois. La syndactylie est complète ou incomplète. Elle est complète lorsque les doigts sont intimement unis dans toute leur longueur et que leurs parties constituantes, reliées par une enveloppe cutanée commune et séparées uniquement par un léger sillon, sont plus ou moins confondues. Cette fusion peut affecter jusqu'aux ongles, en sorte que le membre se termine par un seul appendice recouvert d'un ongle gigantesque. La syndactylie est incomplète quand deux ou plusieurs doigts sont réunis par une membrane, un repli cutané, une palmature analogue à la membrane interdigitale qu'on observe chez les oiseaux aquatiques. Ce repli cutané, plus ou moins étendu, se porte de la racine des doigts à leur extrémité ; il n'est en définitive qu'un prolongement du repli cutané qu'on trouve dans l'espace interdigital. Ce repli est transparent, et quelquefois il est facile, en le prenant entre le pouce et l'index, de faire mouvoir l'un sur l'autre les deux feuillets cutanés qui le constituent. Avec ces feuillets ordinairement dépourvus de poils, il entre dans la composition de la membrane interdigitale une couche de tissu conjonctif, des vaisseaux et des nerfs.

L'hérédité joue dans la production de la syndactylie un rôle tout aussi important que celui qu'elle a dans la polydactylie. Berigny (1) a communiqué à l'Académie des sciences un fait de syndactylie qui avait existé dans cinq générations successives. A part l'influence de l'hérédité, l'étiologie de la syndactylie est ignorée. Cette anomalie, en somme, n'est que la persistance d'un état fœtal.

Nous compléterons l'étude des malformations des doigts par l'indication de quelques autres difformités particulières à ces appendices.

La *brachydactylie* est une anomalie caractérisée par un raccourcissement plus ou moins considérable des doigts, causé par l'absence d'une

(1) Berigny, *Cas de palmidactylisme* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 2 nov. 1863, et *Gaz. méd.*, p. 745, 1863).

ou de deux phalanges (fig. 54 et 55). Cette anomalie, relativement rare, peut affecter tous les doigts ou seulement quelques-uns d'entre eux; elle paraît susceptible de se transmettre par hérédité. Les doigts aux-



FIG. 54. — Brachydactylie, face palmaire, main gauche.

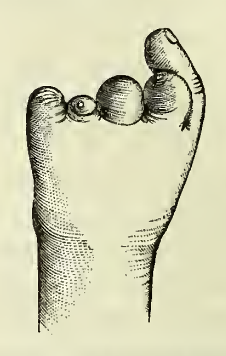


FIG. 55. — Brachydactylie, face dorsale, même main.

quels il manque des phalanges sont plus courts, mais leurs mouvements sont normaux.

La *macrodactylie*, autre vice de conformation, caractérisée par l'augmentation du nombre des phalanges d'un ou de plusieurs doigts, est un fait rare et qui mérite peu de nous arrêter. La *mégalodactylie* ou hypertrophie congénitale des doigts est plus commune. Les doigts médians en sont le siége le plus habituel, et assez souvent cette difformité s'étend à une certaine portion ou à la totalité du membre, de telle sorte que celui-ci s'allonge quelquefois considérablement. Toutes les parties constituantes du doigt participent à cet accroissement de volume, qui sera étudié lorsque nous traiterons des hypertrophies.

III. — Pieds bots congénitaux.

Le nom générique de pied bot sert à désigner toute difformité du pied caractérisée par une déviation permanente de sa face plantaire, quelles qu'en soient la nature et l'origine.

On reconnaît généralement quatre variétés principales de pied bot : le pied bot varus, que caractérise une adduction forcée avec déviation de la plante en dedans; le pied bot valgus, qui est produit par une abduction forcée et une déviation de la plante en dehors; le pied bot équin, causé par une extension forcée avec déviation de la plante en arrière; le pied bot talus ou calcanéen, que détermine une flexion forcée avec déviation de la plante en avant. Ces différentes variétés sont susceptibles de se combiner deux à deux, et l'on comprend qu'elles peuvent donner

naissance à des formes mixtes plus ou moins nombreuses ; généralement le varus s'associe à l'équin, le valgus au talus.

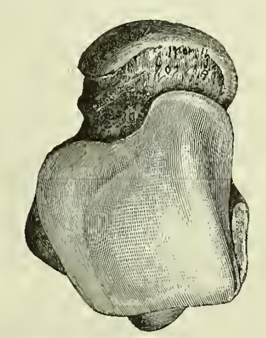
Le pied bot peut être congénital ou acquis. Le pied bot congénital, qui doit seul nous occuper ici, n'est point un vice très-rare. La statistique des naissances faites à la Maternité de Paris, de 1858 à 1867, donne un pied bot sur 1903 naissances. Le pied bot varus constitue la variété de beaucoup la plus fréquente. Sur 764 cas de pied bot congénital observés à l'hôpital orthopédique de Londres, Tamplin comptait :

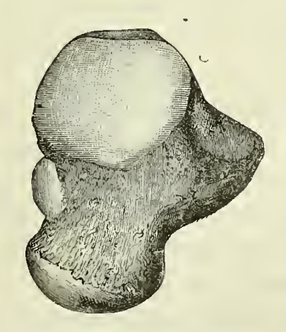
Varus	double	363	703
	droit	182	
	gauche	138	
	droit et valgus gauche	5	
	gauche et valgus droit	10	
	d'un pied et talus de l'autre	1	
	compliqué d'autres difformités des membres.	4	
Valgus			42
Talus			19

Les modifications anatomiques rencontrées chez les individus affectés de pied bot portent sur divers appareils qu'il nous faut envisager successivement : ce sont les appareils osseux, musculaire et nerveux.

Les altérations du squelette sont constantes et se présentent sous des aspects différents suivant la variété de pied bot.

Dans le pied bot varus congénital, la déformation est caractérisée par l'adduction de l'avant-pied, l'élévation du bord interne du pied avec renver-





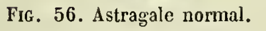


Fig. 56. Astragale normal. Fig. 57. Astragale d'un pied bot varus acquis.
Figures tirées de mon *Atlas d'anatomie pathologique*.

sement de sa plante en dedans, l'extension de l'arrière-pied avec élévation du talon. A cette déformation correspondent des déviations articulaires et des déformations osseuses toujours les mêmes. L'astragale est dans la plus grande extension possible sur les os de la jambe, la partie posté-

rieure seule de sa poulie se trouve en rapport avec le tibia, comme il arrive d'ailleurs dans le pied bot varus acquis (fig. 57). Généralement la partie externe de la poulie astragalienne est articulaire, tandis que la partie interne est séparée du tibia et de sa malléole par un ligament interosseux interposé entre les surfaces articulaires. La face postérieure de cet os est aplatie, réduite à un bord ; son col est fortement incliné en bas et en dedans, et sa facette scaphoïdienne, au lieu d'être terminale, est devenue latérale et regarde en dedans et en arrière.

Le calcanéum présente une double incurvation ; il est comme tordu sur lui-même. Sa tubérosité est portée en haut et en dehors, d'où élévation et raccourcissement du talon. Sa face interne est devenue concave et décrit une courbe regardant en haut et en dedans. Sa face externe est convexe, et par sa partie antérieure elle appuie sur le sol. En même temps, son grand axe est devenu transversal par rapport à l'axe de la jambe.

Ces déformations ne se produisent pas sans amener de notables modifications dans la configuration de l'articulation sous-astragalienne. Celle-ci présente, du côté de l'astragale, une surface fortement concave d'avant en arrière, oblique de haut en bas et de dehors en dedans, continuée en dehors par deux facettes formées aux dépens de la malléole externe et du bord inférieur de la face postérieure du tibia ; du côté du calcanéum, une surface convexe d'avant en arrière, oblique aussi en bas et en dedans, est formée aux dépens de la face interne de cet os, devenue supérieure, tandis que sa face supérieure est devenue antérieure. Ce n'est qu'en arrière, en haut et un peu en avant, que ces os se correspondent par des surfaces cartilagineuses ; en avant, ils sont reliés par un ligament interosseux résistant. Signalons une nouvelle cavité articulaire, limitée en dehors et en avant par la facette scaphoïdienne de l'astragale, en haut et en dedans par une facette de nouvelle formation, creusée aux dépens de la malléole tibiale. Entre ces deux facettes est une dépression où s'insèrent des ligaments qui divisent en deux parties cette cavité qui reçoit le scaphoïde devenu longitudinal. Dans les cas graves, une articulation supplémentaire se trouve encore entre le sommet de la malléole et le premier cunéiforme.

La déviation du calcanéum ayant pour effet de porter en dedans la facette cuboïdienne, au lieu de la porter en avant, le cuboïde se trouve dirigé de dehors en dedans, et sa face dorsale est devenue antérieure et même inférieure. Les cunéiformes, le métatarse et les phalanges n'ont que leur direction déviée ; leur forme est absolument normale. Néanmoins, dans le plus grand nombre des cas, ces os ou les cartilages qui les représentent sont moins développés que sur un pied sain du même

âge. L'atrophie, et cette remarque s'applique aussi au cuboïde, semble porter sur leur face plantaire plutôt que sur leur face dorsale, ce qui s'accorde avec la moindre largeur et la convexité généralement plus prononcée de la plante du pied.

Chez l'individu qui a marché, on constate en outre une subluxation du cuboïde sur le calcanéum, accompagnée de la torsion de cet os, d'augmentation de la convexité de sa face dorsale, devenue externe et inférieure. L'articulation du cinquième métatarsien est reportée en bas et en arrière, sur un plan postérieur à celui des autres métatarsiens. Dans les cas graves, il en est de même, mais à un moindre degré, de l'articulation du quatrième métatarsien : d'où augmentation de la courbure transversale de la voûte plantaire. Le pied bot varus congénital, plus ou moins plat chez le nouveau-né, devient pied creux chez l'adulte.

Les cartilages articulaires, dans les points où les os ne se correspondent plus, se modifient et disparaissent peu à peu avec les progrès de l'âge. Les ligaments affectent une disposition conforme aux nouveaux rapports que les os ont contractés entre eux. Les ligaments de la face dorsale du pied, ceux de la partie antérieure de la capsule tibio-tarsienne, les ligaments dorsaux du tarse, sont allongés ; mais les ligaments postérieurs et internes qui maintiennent le calcanéum relevé contre les os de la jambe, les ligaments plantaires sont plus serrés et plus résistants que sur un pied bien conformé du même âge ; ils sont les principaux obstacles à la réduction. L'aponévrose plantaire, chez le nouveau-né atteint de pied bot congénital, est généralement raccourcie par suite du rapprochement de ses insertions, mais amincie et atrophiée comme les autres parties de la plante. Chez l'adulte, elle est, au contraire, solide, épaisse, fortement tendue.

Le squelette de la jambe présente des déformations peu sensibles ou même nulles à la naissance, plus prononcées chez l'individu qui a marché. C'est une torsion du tibia, pouvant aller jusqu'à près de 80°, par laquelle la malléole interne se porte en avant, le bord antérieur de la mortaise en dehors. Le péroné, très-grêle, suit ce mouvement, sa malléole tend à devenir postérieure. En même temps, cet os s'incurve en dedans, s'applique contre le tibia, de manière à rétrécir considérablement l'espace interosseux. M. Cruveilhier a signalé dans ces cas des déformations du genou, l'usure des cartilages des condyles externes du fémur et du tibia, du cartilage semi-lunaire interposé et même des couches osseuses sous-jacentes.

Dans le valgus congénital, les déformations osseuses sont moins accusées que dans le varus ; la tubérosité calcanéenne est généra-

lement élevée, mais l'incurvation du calcanéum est moins prononcée. L'astragale est étendu sur la jambe; il semble projeté en bas et en avant; la partie antérieure de sa poulie n'est plus en rapport avec la mortaise jambière, et sa tête proémine au côté interne de la face dorsale du pied. Le scaphoïde a subi un mouvement de rotation de dehors en dedans; son extrémité supérieure s'est élevée, sa tubérosité est descendue, entraînant avec elle le bord interne du pied. Le cuboïde a éprouvé une torsion analogue, ayant pour effet de relever sa face externe. Les cunéiformes et les métatarsiens bien conformés, examinés individuellement, prennent la direction qui leur est imposée par les déviations des os de l'arrière-pied. Ces déviations ont pour effet de diriger la plante en dehors et en même temps d'effacer la concavité de la voûte plantaire; bien plus, la concavité longitudinale normale est remplacée par une convexité. Il est rare que la déviation se borne à faire regarder la plante en dehors; le plus souvent, il s'y joint une flexion du pied, surtout de sa partie antérieure, sur la jambe. Du reste, les ligaments calcanéo-scaphoïdien et astragalo-scaphoïdien et les ligaments plantaires du tarse sont généralement allongés. Le valgus congénital se complique fréquemment de l'absence de quelques parties du squelette, notamment d'un ou de plusieurs orteils et de leurs métatarsiens,

Le pied bot équin est la variété que l'on observe le plus fréquemment parmi les pieds bots acquis, pied bot équin pur ou pied bot équin varus. Son existence au moment de la naissance a été mise en doute par plusieurs médecins; cependant on en trouve dans les auteurs quelques exemples qu'il est difficile de récuser. Dans ces cas, le calcanéum n'est pas élevé en masse, sa tubérosité forme un angle droit avec l'axe de la jambe, et l'astragale est dans la plus grande extension possible. La partie antérieure de la poulie de cet os est en avant des os de la jambe, son col incliné directement en bas. Ainsi déplacé, il comprime, il écrase pour ainsi dire le calcanéum, dont l'extrémité antérieure devient oblique au lieu de regarder directement en avant. Les os de la seconde rangée du tarse sont fléchis sur ceux de la première, les métatarsiens sur ceux de cette seconde rangée. Avec cette disposition concorde une élongation des ligaments dorsaux, un raccourcissement des ligaments plantaires.

Le pied bot équin présente divers degrés, et c'est de son degré extrême, décrit d'abord par Stolz, que Duval a voulu faire une espèce à part, sous le nom de *strephypopodie*, ou déviation du pied en dessous. Dans cette variété, le pied est complétement retourné; le malade marche sur la face dorsale du pied, tandis que les orteils sont relevés, leur face

plantaire appliquée contre la face postérieure de la jambe. L'astragale est subluxé sur la jambe, placé dans la plus grande extension possible; le scaphoïde et le cuboïde sont luxés sur l'astragale et le calcanéum, et c'est surtout leur face dorsale qui constitue la base de sustentation du tronc.

Dans le pied bot talus congénital, les os sont déviés plutôt qu'altérés. L'astragale est fléchi sur la jambe; la partie antérieure de sa poulie est aplatie contre la mortaise tibio-péronière; la partie postérieure, élargie, dépasse beaucoup cette mortaise en arrière. Le calcanéum semble avoir glissé d'avant en arrière sous l'astragale, sans modification de sa forme. Il en est de même des os de l'avant-pied, qui ont conservé leurs rapports normaux entre eux et avec les os de la première rangée du tarse. Mentionnons enfin certains cas exceptionnels de pieds bots dans lesquels le vice de conformation existait avec l'absence totale ou partielle du tibia et du péroné, d'un ou plusieurs os du tarse, du métatarse, d'un ou plusieurs orteils.

Les altérations musculaires sont importantes à noter, en pareil cas, en raison de l'influence pathogénique qui leur a été attribuée. Ces altérations ne sont ni constantes, ni toujours identiques; elles consistent le plus souvent dans une simple atrophie, qui, du reste, s'observe en général dans tous les organes d'un membre affecté de pied bot. Outre cette atrophie, il existe, mais plus rarement, une dégénérescence granulo-graisseuse ou simplement graisseuse des muscles. Dans les cas où ces organes étaient modifiés, l'altération portait sur tous les muscles de la jambe ou seulement sur quelques-uns d'entre eux, et alors la lésion frappait tantôt ceux qui, par une augmentation de leur énergie, auraient pu provoquer la production de la difformité, tantôt ceux qui s'y seraient opposés. Remarquons qu'il s'agit seulement ici des pieds bots examinés à la naissance, non de ceux que l'on a pu observer chez l'adulte.

Le système vasculaire des membres affectés de pied bot n'offre aucune altération.

Le système nerveux nous présente deux ordres de faits. Fréquemment le pied bot accompagne certaines malformations des centres nerveux: acéphalie, anencéphalie, dérencéphalie, spina-bifida, etc.; mais il faut remarquer que si, dans les cas de malformation grave telle que l'acéphalie, par exemple, cette coïncidence est la règle, il n'en est plus de même dans les autres; il y a au moins autant de cas de spina-bifida sans pied bot qu'avec pied bot. D'autres fois, il n'existe aucune malformation, appréciable à l'œil nu, du système nerveux. La moelle épinière dans ces conditions a été examinée trois fois au microscope. Or, dans deux cas (observ. de Coyne et Troisier, *Archiv. de physiol.*,

1872; Thorens, *thèse de Paris*, 1873), il n'a été constaté aucune lésion nerveuse centrale; dans un seul (Michaud, *Archiv. de Physiol.*, 1870), il a été trouvé deux foyers de myélite scléreuse, l'un dorsal, l'autre lombaire, qui ont été pris pour des lésions congénitales, mais qui pourraient bien n'être que des artifices de préparation. Étant donnés ces faits, il est difficile d'accepter l'opinion suivant laquelle le pied bot congénital serait l'effet d'une rétraction musculaire consécutive à une lésion intra-utérine du système nerveux. S'il en est ainsi dans quelques cas, il faut admettre que ces cas sont au moins rares. D'un autre côté, l'inconstance de l'altération musculaire ne permet pas davantage d'attribuer le pied bot congénital à une paralysie de certains groupes de muscles de la jambe. Par conséquent, on se trouve conduit à invoquer, pour expliquer la genèse du pied bot, une pression subie par le fœtus dans le sein maternel, pression résultant de l'action de la paroi utérine ou d'une mauvaise position prise par le fœtus, telle que certaines parties gêneraient le développement normal de certaines autres. Il est des faits favorables à cette théorie; mais là où elle est insuffisante, il faut, suivant Thorens, en venir à l'idée d'une malformation primitive du squelette, inconnue dans sa nature intime, existant par elle-même, indépendamment de toute autre lésion.

Bibliographie. — Sheldrake, *Pract. essay on the club foot and other distorsion in the legs and feet of children*. Londres, 1798. — Wenzel, *Diss. inaug. med. de talipedibus varis*. Tubingue, 1798. — Scarpa, *Mem. chir. sui piedi torti congeniti*, etc. Pavia, 1803; trad. franç. par Léveillé. Paris, 1804. — Patissier, art. Pied bot du *Dict. des sc. méd.* — Paletta, *Exercitationes pathologicæ*. Milan, 1820. — Delpech, *Traité de l'orthomorphie*. Paris, 1827. — Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, 1833. — Stromeyer, *Archives générales de méd.*, t. IV, 1834; *ibid.*, t. V, 1835. — Cruveilhier, *Atlas d'anat. path. du corps humain*, t. I, livr. 2. Paris, 1830-42; *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1849. — Chassaignac, *Bull. de la Soc. anat.*, 1834, 1836. — Held, *Dissert. sur le pied bot*. Thèse de Strasbourg, 1836. — Little, *Treatise on the nature of club foot*. Londres, 1839. — Jules Guérin, *Mém. sur l'étiologie du pied bot congénital*. Paris, 1838; *Mém. sur les diff. variétés de pied bot congén.*, etc. Paris, 1839. Voy. aussi *Bull. de l'Académie de méd.*, 1838-1842; *Gaz. méd. de Paris*, *passim*. — H. Bouvier, art. Pied bot, dans *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1836, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VII. — V. Duval, *Traité pratique du pied bot*. Paris, 1839; 3ᵉ édit. Paris, 1859. — Jacquemin, *Variétés du pied bot varus*. Thèse de Paris, 1842. — Petit-Jean, *Du pied bot*. Thèse de Paris, 1843. — Kolesinsky, *Des principales variétés de pied équin*. Paris, 1843. — Chappelain, *Des principales causes et des principales espèces connues de pied bot*. Thèse de Paris, 1844. — Morrisson, *Essai sur les pieds bots*. Thèse de

Paris, 1847. — Blin, *Bulletin de la Société anatom.*, 1852, 376. — Broca, *Ibid.*, 390. — Rombeau, *Ibid.*, 414, *Main bot radiale.* — Eulenburg, *Ueber Muskel Paralysie als Ursache der Gelenkverkrümmungen* (*Archiv für path. Anat.*, etc., t. IX, 1855). — Michaux, *Sur les pieds bots* (*Bull. de l'Académ. de méd. de Belgique*, 1856). — Verneuil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1858. — Tamplin, *British med. Journ.*, 1860. — Giraldès, *Leçons cliniques sur les maladies chirurg. des enfants.* Paris, 1866. — Lannelongue, *Du pied bot congénital.* Thèse d'agrégation. Paris, 1869.—Bouvier, art. Main bot, dans *Dict. encycloped. des sciences médicales.* Paris, 1871. — W. Adams, *Club foot : its causes, pathology and treatment*, 1re édit., 1864, 2e édit. Londres, 1873. — J. H. Thorens, *Du pied bot varus congénital.* Thèse de Paris, 1873.

§ 6. — NANISME ET GÉANTISME.

I. — Le nanisme est une anomalie de l'être humain, caractérisée par une diminution de volume de toutes les parties du corps et par l'exiguïté de la taille. Les nains sont rarement jumeaux, ils naissent à terme de mères bien conformées, d'une taille ordinaire ou même élevée, et très-fécondes ; très-souvent la même mère a donné le jour à deux ou à plusieurs nains. Ceux-ci sont généralement très-petits à leur naissance ; mais quelquefois aussi on voit des enfants nés avec des dimensions ordinaires s'arrêter dans leur développement et rester nains. On a enfin observé des enfants nains qui, vers l'âge de quinze ans, c'est-à-dire à l'époque de la puberté, se sont développés rapidement ; l'anomalie n'était alors que temporaire. La taille des nains varie entre 60 centimètres et 1 mètre 20 centimètres ; leur tête est proportionnellement volumineuse, leurs jambes sont courtes et souvent présentent des traces de rachitisme. Ces êtres sont en général impuissants avec des individus de taille ordinaire et même entre eux, comme le prouvent les expériences tentées par Catherine de Médicis et par l'électeur de Brandebourg. Ils supportent difficilement les plaisirs de l'amour, sont irascibles, vifs et turbulents, comme les hommes de petite taille. Ils se rencontrent dans tous les pays, notamment dans ceux dont les habitants sont petits (1).

(1) Hérodote a signalé l'existence d'un peuple nain que le voyageur allemand Schweinfurth prétend avoir retrouvé en Afrique, et dont il fait le portrait suivant :

« Ce qui frappe dans la tribu des Akka ou Tikku-Tikki, c'est, en même temps que le ventre proéminent et pendant, l'extrême ténuité des membres comparativement à la longueur de la partie supérieure du corps, ténuité jointe à une étroitesse et une petitesse remarquable des articulations de la main et du pied. Le thorax, trop ouvert en bas, est, entre les épaules, extrêmement plat et comprimé ; le dos est creux, les jambes sont arquées et les tibias ployés en dedans. Le crâne présente le type le plus complet du prognathisme

Les anciens attribuaient le nanisme à un défaut de qualité de la liqueur séminale, mais les modernes en ont donné une explication plus satisfaisante en le rattachant à un obstacle apporté à la nutrition et au développement du fœtus, soit par une mauvaise conformation de la mère, soit surtout par une maladie survenant dans le cours de la vie embryonnaire ou fœtale. Cependant on s'explique peu sur la nature de cette maladie, et beaucoup de femmes, mères de nains, ayant eu des enfants bien conformés, il est difficile de trouver dans l'utérus la cause du nanisme. L'expérimentation a tenté à cet égard des recherches qui demandent à être continuées. Et. Geoffroy Saint-Hilaire, ayant secoué dans le sens de l'axe des œufs qu'il plaçait ensuite sous la poule, a obtenu des poulets bien conformés dans tout leur corps, mais offrant un arrêt général et très-marqué d'évolution qui permettait de les assimiler à des nains. Dareste a observé, sur des œufs de poule soumis à une incubation artificielle, qu'une élévation anormale de la température pendant la première période du développement de l'embryon, tout en hâtant le travail, tend à diminuer la taille finale des individus et à produire des nains. Suivant cet habile expérimentateur, il existerait une certaine relation entre la précocité du développement embryonnaire et le nanisme.

Bibliographie. — Haller, *Élém. phys.*, t. VIII, pl. II, p. 45. — Buffon, *Hist. nat.*, suppl., IV, p. 400. — Ploucquet, *Repertorium*, art. Pygmaceus. — Jaucourt, art. Nains *de l'Encyclopédie*. — Virey, *Hist. nat. du genre humain*, t. II. — Changeux, *Journ. de phys.*, suppl., 1778, t. XIII. — Dupuytren, *Bull. de la Fac. de méd.*, t. I et II. — Chaussier et Adelon, *Dict. des sc. méd.*, t. XXXIV, p. 210. — Jaeger, *Vergleich. einiger Kinder und Zwerge*, 1821. — Quetelet, *Lettres sur la théorie des probabilités* et *Bull. de l'Acad. de Bruxelles*, 1re série, t. XVII, 1850. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire des anomalies de l'organisation*, t. I, p. 140. — Dareste, *Note sur une série de rech. expériment. relat. à la térat.* (*Ann. des sc. nat.*, 5e série, 1868, t. X, p. 131).

II. — L'anomalie désignée sous le nom de *géantisme* est caractérisée par un accroissement de volume et de taille qui dépasse de beaucoup les dimensions moyennes de l'espèce, dimensions que l'on peut évaluer au

et affecte la forme sphérique. Les lèvres sont très-longues et l'obliquité du menton les fait paraître d'autant plus proéminentes. La peau est d'un rouge de cuivre ainsi que les cheveux, très-crépus, courts et peu abondants, assez semblables à de l'étoupe goudronnée. » — La taille des Akka est de 1 m. 30 à 1 m. 50 ; celle des Obongos, autre race africaine pigmée, découverte par Duchailu, dans les régions du Gabon, mesure au maximum 1 m. 506, au minimum 1 m. 306. Au-dessous de ces races se trouvent enfin les Mincopies (maximum 1 m. 480, minimum 1 m. 370) et les Bochismen (maximum 1 m. 445, minimum 1 m. 14).

maximum pour l'homme à 6 ou 7 pieds. Les géants ont en général 7 à 8 pieds, très-rarement 8 1/2 ou 9 ; ils sont lymphatiques, peu robustes et délicats, souvent même ils sont mal conformés et surtout mal proportionnés. L'accroissement de leur volume se manifeste dès la naissance ou seulement pendant l'enfance ; il est très-rapide, mais en général le corps n'atteint son plus haut degré de développement qu'après la puberté. Le crâne ne dépasse pas les limites normales, et les os crâniens seulement acquièrent parfois un épaississement extraordinaire. La tête est relativement petite, et les extrémités inférieures ont la prépondérance dans l'accroissement de la taille ; mais quelquefois aussi le thorax et les extrémités supérieures se font remarquer par un volume considérable. Les viscères thoraciques et abdominaux peuvent prendre part à l'augmentation de volume des autres parties, mais jamais le cerveau. Les géants, du reste, ont une intelligence très-bornée, et quelques-uns même sont presque idiots. Malgré l'accroissement des os et des muscles, ils ont un tissu cellulo-adipeux abondant ; ils sont sans activité, sans énergie, peu résistants à la fatigue, et, de même que les nains, ils sont ordinairement impuissants et très-promptement énervés par les plaisirs de l'amour. Les deux sexes sont à peu près également prédisposés au géantisme, mais cette anomalie est toujours moins accusée chez la femme que chez l'homme. Le géantisme s'observe chez tous les peuples de la terre, de préférence chez ceux qui ont une grande taille ; il est très-rare chez les animaux. Les géants, comme les nains, meurent de bonne heure, mais par des raisons différentes : ils périssent épuisés, pour ainsi dire, après avoir achevé leur rapide croissance et quelquefois même avant de l'avoir terminée.

Le mode de production du géantisme nous est inconnu. La plupart du temps les parents des géants ont une taille ordinaire, et dans de rares cas seulement tous les enfants d'une même famille sont affectés de cette conformation vicieuse. Le cas de l'évêque Berkeley, qui serait parvenu à déterminer artificiellement cette anomalie chez un jeune garçon (Mac-Grath), ne peut être accepté ; il tendrait à prouver que le géantisme, contrairement à ce que l'on sait, peut se produire pendant l'enfance et qu'il n'est pas forcément le résultat d'un vice particulier aux premières phases du développement.

Bibliographie. — Is. Geoffroy Saint-Hilaire, part. 2, livr. I, chap. i. — Haller, *Élém. phys.*, t. VIII, 2, p. 40. — Buffon, *Hist. nat.*, suppl., IV, p. 397. — Virey, *Dict. des sc. méd.*, Géants. — Chaussier et Adelon, *Ibid.*, Monstruosités. — Gaetano d'Ancora, *Mem. della Soc. ital.*, 1792, t. VI. — Quetelet, *Lettres sur la théorie des probabilités.*

§ 7. — HÉTÉROTAXIES.

Les hétérotaxies constituent un groupe d'anomalies caractérisées par des changements dans la situation des organes, sans altération de la position relative et des connexions.

Ces anomalies peuvent affecter le corps tout entier de l'être ou seulement les viscères thoraciques et abdominaux. L'inversion générale ne se rencontre que chez des êtres dont la forme n'est pas symétrique, comme certaines espèces de poissons et de mollusques. Ainsi il n'est pas rare de rencontrer des poissons pleuronectes, comme le turbot, portant du côté droit leurs deux yeux, qui normalement se trouvent du côté gauche, ou encore des escargots dont la coquille tourne en sens inverse ; c'est l'état normal dans un miroir.

L'inversion splanchnique s'observe au contraire chez l'homme, rarement chez les mammifères. La transposition des viscères chez l'homme a été rencontrée à des âges différents de la vie, dans l'enfance et jusque dans la vieillesse ; quelquefois elle n'a été découverte que par hasard et à l'autopsie chez des personnes qui n'avaient pas paru en souffrir. Cette anomalie par conséquent est tout à fait compatible avec l'existence. Elle consiste dans un changement de lieu des viscères thoraciques et abdominaux, en vertu duquel les organes situés dans le côté droit se trouvent du côté gauche, et réciproquement, tandis que les organes médians ont subi un mouvement de rotation d'après lequel leurs parties droites se rencontrent à gauche et inversement (fig. 58). Ainsi le poumon gauche possède trois lobes, tandis que le poumon droit n'en a que deux. Le cœur a sa pointe tournée à droite, et sa face postérieure est devenue antérieure. Les veines caves se déversent dans les cavités gauches, d'où émane l'artère pulmonaire. Les veines pulmonaires se rendent dans les cavités droites qui donnent naissance à l'aorte. Ce dernier

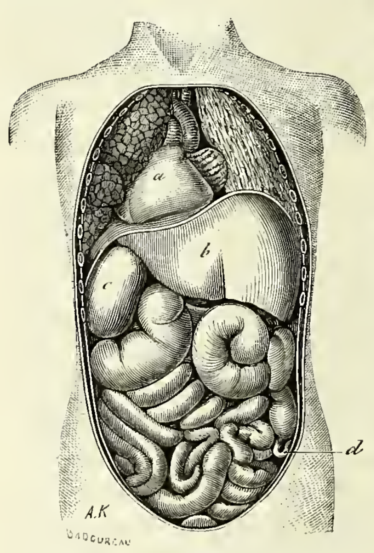


Fig. 58. — Transposition générale des viscères (d'après un croquis du docteur Beaunis). *a* cœur, *b* foie, *c* rate, *d* appendice vermiforme.

vaisseau se porte d'abord de droite à gauche, croise l'artère pulmonaire, dont la direction est inverse, et descend à droite de la colonne vertébrale et de l'œsophage. Dans la cavité abdominale, le foie occupe l'hypochondre gauche, son lobe gauche a la forme et le volume d'un lobe droit normal, il porte la vésicule biliaire, reçoit les vaisseaux, et son lobe droit est semblable au lobe gauche du foie ordinaire. La grosse tubérosité de l'estomac, le cardia et la rate sont situés dans l'hypochondre droit; le duodénum, à partir du pylore, est dirigé vers la gauche; le jéjunum occupe surtout le côté droit et l'iléon le côté gauche; le cœcum et le côlon ascendant sont placés à gauche, tandis que le côlon descendant et le rectum sont à droite. Cette transposition avec conservation des rapports réciproques ne détermine aucun trouble fonctionnel. Peu fréquente chez l'homme, elle est plus rare encore chez les mammifères; Goubaux l'a observée une fois chez le cheval.

L'inversion des viscères a été pendant longtemps l'un des plus forts arguments en faveur de la doctrine de la monstruosité originelle soutenue par Winslow, Haller et Meckel. Serres a essayé d'expliquer les hétérotaxies par le développement inégal des deux lobes du foie primitivement égaux : le lobe gauche, se développant plus que le lobe droit, entraînerait la transposition des viscères; mais cette explication est insuffisante. Suivant Dareste, l'inversion des viscères ne commence à se manifester qu'à une certaine époque de la vie embryonnaire, au moment où le cœur, d'abord placé au-dessous de la tête, vient faire saillie, sous la forme d'une anse contractile, au côté droit de l'embryon encore couché à plat sur le vitellus. Elle résulte de l'inégalité de développements des deux blastèmes cardiaques qui précèdent la formation du cœur. Dans l'état normal, le blastème cardiaque droit se développe plus que le gauche et détermine ultérieurement l'incurvation de l'anse cardiaque à la droite de l'embryon, puis le retournement de l'embryon sur le côté gauche. Dans l'inversion des viscères, le blastème cardiaque gauche se développe plus que le droit, d'où résultent l'incurvation de l'anse cardiaque à la gauche de l'embryon, et le retournement de celui-ci sur le côté droit.

L'inversion des viscères peut être du reste artificiellement produite chez des embryons de poule. Pour cela, Dareste place des œufs de façon que leur axe soit dans une situation oblique par rapport à l'axe des tuyaux de chauffe d'une couveuse artificielle, et que leur pôle aigu soit plus élevé que leur pôle obtus; puis, la température du point de chauffe étant maintenue entre 41° et 42°, et celle de la pièce où se fait l'incubation subissant une oscillation de 12° à 16°, il parvient à produire un excès de dévelop-

pement à la gauche de l'embryon, et par suite une inversion organique. Mais, dans cette expérience, les poulets sont toujours hydropiques et l'on n'a pu jusqu'ici les faire éclore; néanmoins cette pathogénie concourt à faire rentrer les hétérotaxies dans la classe des malformations.

BIBLIOGRAPHIE. — J. RIOLAN, *Opuscula varia et nova*, 1652. — MORAND, *Histoire de l'Acad. des sciences*, t. II, 1688. — M. BAILLIE, *Philosophical Transact.*, 1788. — MECKEL, *Hand der pathol. Anat.*, 1816. — BÉCLARD, *Bull. de la Soc. philomat.* Paris, 1817. — FOURNIER, art. CAS RARES, du *Dict. des sc méd.*, t. IV, 1813. — POULIN, art. TRANSPOSITION du même Dictionnaire, t. LV. — WETTE, *De situ viscerum inverso*, diss. Berlin, 1827. — HERHOLDT, *Beschreib.* 6 *mensch. Missgeb.*, 1830. — BAER, *Entwiekelungsgesch. der Thiere*, I, p. 51. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom. de l'org.*, t. II, p. 3. — VALENTIN, *Repertorium*, 1837, p. 173. — BALLY, *Gaz. méd. de Paris*, 1835. — PÉTREQUIN, *ibid.*, 1837. — GÉRY, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VII, 1842, p. 509. — DELENS, *Revue méd.*, sept. 1842. — CAMBRELIN, *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, vol. XXV, 1845. — CHARVET, *Archiv. gén. de méd.*, févr. 1848. — CHAPLIN, *The Lancet*, nov. 1854. — GRAHNER, *Beschreib. ein. Fall.*, etc. Würzburg, 1854. — LEGROUX, *Gaz. des hôpitaux*, 1856. — WILDE, *Disq. quæd. de viscerum inversione lateral.* Dorpat, 1856. — WERDMUELLER, *Schweitzer Zeitschr. f. Med.*, 1856, fasc. 3. — STEINHAUSSER, *Dissert. inaug.* Giessen, 1860. — GOUBAUX, *Comptes rend. de la Soc. de biologie*, 1854, p. 28, et *Gaz. médicale*, 1854, p. 418. — SCHULTZE, *Arch. f. pathol. Anat.*, t. XXII, 1861. — C. DARESTE, *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 165, *Compt. rend. Acad. des se.*, t. LIV, 1862; t. LV, 1863, et séances du 24 avril 1868, du 4 avril 1870. — MAYER, *Arch. f. path. Anat.*, t. XXIX, 1864, p. 389. — W. GRUBER, *Archiv f. Anatomie von Reiehert*, 1865, p. 379, avec bibliographie. — NIXON, *Transpositions des viscères thoraciques et abdominaux* (*Brit. med. Journ.*, 31 mai 1873). — SECCHI, *Cas de transposition des viscères* (*Berlin. klin. Woehensehr.*, n° 20, 1873). — BEAUNIS, *Remarques sur un cas de transposition générale des viscères* (*Revue médicale de l'Est*, janvier et février 1874, avec une bibliographie de la plupart des faits connus). — Consultez de plus : les Bulletins de la Société de biologie et ceux de la Société anatomique.

LIVRE II

ANOMALIES DE NUTRITION

Cette grande classe d'altérations, dont l'étude se place naturellement à la suite des anomalies de formation et de développement, n'a pas été sans fixer depuis longtemps l'attention des anatomistes et des médecins, qui ont eu, du moins sur l'inflammation, des idées plus ou moins justes. Néanmoins c'est seulement depuis la fin du XVIII[e] siècle et le commencement du XIX[e] que les lésions matérielles résultant de désordres nutritifs sont l'objet de recherches suivies, qui permettront sans doute d'arriver un jour ou l'autre à en saisir le mécanisme intime. Malgré l'intérêt qu'il y aurait à faire connaître les opinions qui ont eu cours sur cette matière, notre but n'est pas de donner des détails historiques, qui trouveront leur place ailleurs. Il nous paraît beaucoup plus important pour l'étude de ces altérations de dire quelques mots de la fonction de nutrition.

Échafaudage et agrégat d'éléments histologiques, l'organisme humain met en jeu, pour sa nutrition, trois ordres de facteurs : des éléments propres (cellules hépatiques, nerveuses, fibres musculaires, etc.), le sang et les nerfs. L'élément propre, ou cellule, est la partie qui se nourrit ; le sang est le vecteur des matériaux de nutrition ; le nerf est le régulateur de la fonction.

La cellule, qui est autonome, emprunte au sang certains matériaux qu'elle s'assimile, et lui en rend d'autres, impropres à sa vie végétative ; c'est ce qu'on nomme le mouvement d'assimilation et de désassimilation. Le sang, milieu intérieur, reçoit du dehors les matériaux destinés à l'entretien de la cellule. Le système nerveux domine ces deux facteurs, produit leur conflit et régularise la fonction. L'intégrité de chacun de ces facteurs est donc indispensable à l'accomplissement régulier de la nutrition.

Que si, par une cause quelconque, ces conditions d'intégrité fonction-

nelle se trouvent modifiées, la nutrition est troublée ; un désordre matériel en résulte, par augmentation, diminution ou perversion de la fonction. Qu'une quantité de sang plus abondante que dans les conditions ordinaires vienne à baigner les éléments cellulaires, ceux-ci augmentent de volume ; ils diminuent, au contraire, s'ils reçoivent une trop faible quantité de liquide nourricier. De même, la cellule, directement irritée par un agent physique ou par une substance étrangère introduite dans le sang, s'infiltre de liquides, accumule des matériaux en plus grande abondance, et, sous cette influence, passe quelquefois de l'état adulte à l'état embryonnaire donnant ainsi naissance à de nouveaux éléments. Tel est le mode de formation des lésions phlegmasiques et notamment des inflammations scléreuses des buveurs. L'alcool passé dans le sang irrite les parties élémentaires des organes qu'il traverse tout d'abord, et produit une multiplication de jeunes éléments dont l'organisation plus ou moins complète finit par amener l'induration et le retrait de l'organe tout entier.

D'un autre côté, certaines substances jouissant de la propriété de s'opposer à l'absorption de quelques matériaux essentiels à la nutrition, l'oxygène de l'air, par exemple, mettent obstacle à l'oxydation des tissus, et, de la sorte, peuvent produire non plus le retour à l'état embryonnaire des éléments cellulaires, mais bien leur vieillesse anticipée. Ainsi l'alcool, le phosphore, l'arsenic et beaucoup d'autres substances, en diminuant l'excrétion de l'acide carbonique et de l'urée, amènent la dégénérescence graisseuse d'un grand nombre de cellules. L'action irrégulière du système nerveux sur la nutrition conduit à des résultats peu différents de ceux que nous venons de décrire : après la section d'un nerf, l'équilibre nutritif n'existant plus, une plus grande activité formatrice a lieu, ou inversement.

Trois facteurs contribuent donc à la production des anomalies de nutrition, et il importe de rechercher la part plus ou moins active que chacun d'eux y prend, et leur influence réciproque dans les différentes formes de ces anomalies. L'influence exercée par le sang à l'état normal consiste dans un apport plus ou moins considérable de matériaux ; les désordres qui en résultent sont ou des hypertrophies ou des atrophies. Au contraire, les modifications que subit la cellule de la part des agents extérieurs ou intérieurs introduits dans le sang peuvent être de deux ordres : le retour à l'état embryonnaire, un état de dégénérescence ou de vieillesse anticipée. L'influence nutritive du système nerveux, s'exerçant à la fois sur le système vasculaire et sur la cellule, a pour conséquence tantôt une hypertrophie ou une atrophie des organes auxquels il se distribue

(section ou irritation du sympathique au cou), tantôt une hyperplasie ou une dégénérescence de ces mêmes parties (irritation ou section des racines motrices).

Ainsi, quel que soit leur point de départ, les anomalies de nutrition se divisent naturellement en trois groupes, et chacun de ces groupes correspond à un type de la nutrition normale.

1° Les hypertrophies et les atrophies, engendrées par un processus nutritif ne différant de celui de l'âge adulte que par une activité plus ou moins grande.

2° Les hyperplasies, que produisent des processus de nutrition analogues ou semblables à ceux qui président aux phénomènes de formation et de développement embryonnaire.

3° Les hypoplasies enfin, processus passifs, comparables à ceux que déterminent les modifications rétrogrades de la vieillesse.

Aucun des tissus de l'organisme humain n'échappe à ces désordres nutritifs. Mais tandis que les hypertrophies, comme les atrophies, affectent assez indistinctement tous les tissus de l'organisme, les hyperplasies ont une tendance marquée à envahir les tissus végétatifs, et les hypoplasies, les tissus animaux.

CHAPITRE PREMIER

DES HYPERTROPHIES ET DES ATROPHIES

Les *hypertrophies* (ὑπέρ, sur, τροφή nourriture) sont des anomalies de nutrition caractérisées surtout par l'augmentation de volume des parties élémentaires des organes, dont la forme et la structure sont conservées (1).

Les *atrophies*, (ἀ privatif, τροφή, nourriture) sont des anomalies de même ordre, caractérisées par un défaut de développement ou la diminution de volume des mêmes éléments, sans modification de forme et de structure (2).

(1) Le mot hypertrophie a été définitivement introduit dans le langage médical vers le commencement de ce siècle. L'un des premiers, Dupuytren a fait une étude générale des hypertrophies, qu'il range dans la grande classe des irritations, sous le titre d'irritations nutritives. Toutefois Hunter se servait déjà d'une périphrase, développement hypertrophique, pour désigner une sorte de monstruosité diffuse ou circonscrite des organes. Plus tard, Cruveilhier donna pour caractère essentiel des hypertrophies l'augmentation de poids et de volume des organes, sans altération de leur texture; mais de cette façon il comprenait sous la même dénomination des états différents. Virchow (*Pathologie cellulaire*) distingue une hypertrophie qui consiste dans l'augmentation du volume des éléments anatomiques, mieux nourris (hypertrophie simple), et une hypertrophie numérique, caractérisée par l'augmentation en nombre de ces mêmes parties. Certains auteurs n'ont pas hésité à faire une étude commune de ces deux états; mais c'est, suivant nous, une confusion regrettable. L'hypertrophie caractérisée par l'augmentation du volume des éléments ne peut être assimilée à l'hypertrophie numérique, qui résulte de l'accroissement de leur nombre. En effet, tandis que l'hypertrophie simple est une modification élémentaire, nécessaire à la conservation et à l'intégrité d'une fonction, l'hypertrophie numérique est ordinairement un état pathologique plus ou moins sérieux. Lorsque, par suite d'une activité exagérée, les éléments accroissent leur volume, les organes ne conservent pas moins leur forme, leur consistance, leur texture intime; la fonction seulement est augmentée, comme il est possible de s'en assurer pour le cœur et pour le rein hypertrophiés. Aussi les organes hypertrophiés continuent-ils de se nourrir et de vivre comme dans l'état ordinaire.

(2) Contrairement à l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, j'écarte de ce groupe anatomo-pathologique les altérations connues sous le nom de dégénérescences, et dans lesquelles la réduction de volume est toujours l'effet d'une modification anatomique

§ 1. — HYPERTROPHIES.

Les hypertrophies appartiennent aux troubles de la nutrition sur la nature et la délimitation desquels il est le plus difficile de s'entendre, et cela surtout par ce qu'on oublie de rapprocher ces processus des processus physiologiques auxquels ils ressemblent et dont ils ne sont pour ainsi dire que l'imitation. Dans le but d'éviter la confusion qui règne à ce sujet, j'indiquerai tout d'abord les changements qui se produisent dans l'utérus pendant le cours de la grossesse; ce sera le moyen le plus sûr d'arriver à donner une idée claire du processus hypertrophique.

L'utérus en état de gestation acquiert une masse vingt-quatre fois plus considérable par le seul fait de l'épaississement de ses parois. Celles-ci s'accroissent jusqu'au cinquième mois de la vie intra-utérine; à partir de cette époque, le développement de l'utérus a lieu par la dilatation de sa cavité.

La muqueuse ouvre la marche; huit jours après la conception, elle est déjà plus épaisse et plus molle; ses plis sont plus saillants et la limite qui la sépare du tissu musculaire est plus distincte. Bientôt après les vaisseaux de cette membrane se dilatent, et les glandes utriculaires prennent des dimensions beaucoup plus considérables.

La tunique musculeuse offre des changements non moins importants. Les fibres cellules deviennent environ sept à onze fois plus longues et deux à sept fois plus larges. Une multitude de jeunes cellules présentant toutes les formes transitoires aux fibres cellules s'observent dans les couches internes de la paroi musculaire et quelquefois même dans ses

préalable. Physiologiquement, la différence entre ces groupes est des mieux tranchées : dans l'atrophie, les propriétés physiques, chimiques et biologiques des tissus continuent de subsister, bien que notablement amoindries; dans les dégénérescences, ces propriétés tendent à disparaître. Ainsi comprise, l'atrophie est un phénomène tantôt physiologique, tantôt pathologique. L'atrophie physiologique est le propre des organes, tels que le thymus, les capsules surrénales et autres dont les fonctions sont temporaires. L'organe, cessant de fonctionner, ses éléments se réduisent peu à peu ; il perd de son poids et de son volume, quelquefois même il disparaît complétement, pourvu qu'une altération graisseuse vienne s'ajouter à l'atrophie. Certains organes, comme les testicules, les ovaires, l'utérus et les mamelles, après avoir été soumis à une grande activité fonctionnelle, présentent aussi une atrophie de leurs éléments et la diminution générale de leur volume et de leur poids. L'individu tout entier, au terme de son existence, est appelé à subir cette loi naturelle; l'organisme, après avoir parcouru dans son développement une courbe ascendante, éprouve un mouvement en sens inverse, qui se traduit en masse par la diminution du poids et l'abaissement de la taille. Les parties élémentaires des tissus diminuent d'abord de volume, mais souvent plus tard elles s'infiltrent de granules graisseux ou pigmentaires, de telle sorte que l'atrophie est rarement pure.



couches externes, du moins pendant les cinq premiers mois de la grossesse, de telle sorte qu'à l'accroissement des éléments préexistants s'ajouterait la formation d'éléments nouveaux (fig. 59). Le tissu conjonctif qui unit les éléments musculaires participe à cet excès de nutrition, car on y trouve vers la fin de la grossesse des fibrilles parfaitement distinctes.

La séreuse elle-même subit un certain degré d'épaississement ; les ligaments utérins et les ligaments ronds, en particulier, augmentent de volume surtout par l'effet d'une modification de leurs fibres musculaires. Les nerfs s'accroissent également, et s'il ne s'y développe aucun tube nerveux nouveau, du moins les tubes existants augmentent de largeur et de longueur, et leurs contours foncés s'étendent plus loin dans l'épaisseur de la substance de l'utérus. Semblable changement, moins accusé toutefois, se produit dans l'utérus qui se contracte sur des corps fibreux ou sur le sang menstruel retenu dans sa cavité.

De ce type d'hypertrophie fonctionnelle se rapproche naturellement l'hypertrophie du cœur, l'un des organes le plus exposés à ce genre de modification.

L'hypertrophie cardiaque est générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, elle siége toujours sur les parois de la cavité la plus voisine de l'obstacle matériel apporté à la circulation. Les parois hypertrophiées, généralement fermes et colorées, diffèrent des parois à l'état normal surtout par leur épaisseur, qui arrive à être double, triple ou quadruple. Les fibres musculaires, dont le volume, selon Hepp, peut être à celui des faisceaux normaux comme 4 : 1, devraient leur épaississement à une augmentation du nombre de leurs fibrilles. Le tissu conjonctif qui réunit ces éléments, les vaisseaux et les nerfs subissent également un accroissement de volume. La question de savoir s'il se produit des fibres musculaires nouvelles est diversement réso-

Fig. 59. — *a*, fibre cellule musculaire d'un utérus grandi au sixième mois ; *b*, portion moyenne d'une même fibre traitée par l'acide acétique et montrant une apparence d'enveloppe ; *f*, *f*, noyaux de ces fibres ; *c*, *c*, une fibre cellule formatrice et une jeune cellule ; *d*, fibre cellule développée (d'après Kölliker).

lue, mais le fait d'une nouvelle formation ne peut paraître invraisemblable après ce que nous savons de l'hypertrophie utérine. L'hypertrophie vraie de certains muscles tout entiers a été signalée par Friedreich dans quelques cas d'atrophie musculaire progressive (*Ueber progressive Muskel atrophie*, Berlin, 1873).

L'hypertrophie des parois du tube digestif, généralement liée à un obstacle apporté au cours des matières alimentaires ou intestinales, occupe des points différents suivant le siége de l'obstacle derrière lequel elle est toujours située. Toutes les tuniques prennent part au processus, mais principalement la tunique musculeuse, qui se colore davantage et dont les éléments propres acquièrent un volume double, triple ou même plus considérable. Les vaisseaux sont le siége d'un accroissement proportionnel et vraisemblablement aussi les nerfs. De même, la vessie, toutes les fois qu'il existe un rétrécissement de l'urèthre, une tumeur de la prostate ou tout autre empêchement à l'émission des urines, devient le siége d'un excès de nutrition qui porte plus spécialement sur l'élément musculaire. Les faisceaux musculaires hypertrophiés forment en pareil cas des bandes volumineuses et saillantes sous la muqueuse; c'est la vessie à colonnes.

D'autres organes que les organes creux peuvent s'hypertrophier lorsque leur fonction vient à s'exagérer. Les glandes lymphatiques, dans lesquelles l'hyperplasie est si commune, sont aussi sujettes à l'hypertrophie; c'est ainsi qu'à la suite de l'extirpation de la rate, par exemple, elles augmentent de volume, sans doute parce que leur fonction est accrue. Suivant quelques expérimentateurs, le système nerveux ne serait pas sans influence sur l'hypertrophie de ces glandes. Mantegazza (1) fait mention de l'hypertrophie des glandes inguinales et Brown-Séquard (2) note l'hypertrophie des capsules surrénales comme faisant suite à certaines lésions de la moelle épinière.

Les organes développés aux dépens des feuillets interne et externe du blastoderme sont, comme les précédents, exposés à l'hypertrophie. Robin a vu des culs-de-sac glandulaires huit à dix fois plus grands qu'à l'état normal, tapissés d'épithélium ayant subi un accroissement proportionnel de volume. Verneuil a déposé au musée Dupuytren une masse du volume d'un œuf constituée par des glandes sudoripares provenant de la région sternale antérieure, et dont l'hypertrophie ne peut être mise en doute. Ce genre d'hypertrophie est facile à constater surtout pour les organes doubles, les

(1) Mantegazza, *Gaz. lombarde*, 1867.
(2) Brown-Séquard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1870, p. 27.

reins par exemple, où l'absence, sinon l'atrophie d'un seul, s'accompagne généralement de l'hypertrophie compensatrice de l'autre. Le rein hypertrophié conserve sa coloration et sa consistance, mais acquiert un volume parfois double de son volume primitif. A l'examen microscopique, les canaux tortueux et leurs épithéliums sont manifestement plus volumineux que ceux d'un rein normal, comme l'indiquent les figures 60 et 61, qui représentent à un même grossissement les éléments d'un rein normal et ceux d'un rein presque doublé de volume par suite de la disparition de son congénère. Les canaux droits et leurs épithéliums cylindriques, les tubes de

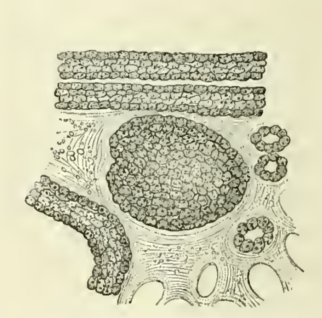


Fig. 60. — Coupe microscopique d'un rein normal provenant d'un adulte.



Fig. 61. — Coupe microscopique d'un rein hypertrophié par atrophie de son congénère.

Henle sont peu modifiés, mais les glomérules de Malpighi, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, nous ont paru participer à l'hypertrophie, ainsi que l'élément conjonctivo-vasculaire.

Semblable phénomène se produit dans les organes simples dont une portion cesse de fonctionner. J'ai été à même de constater à plusieurs reprises l'hypertrophie de l'un des lobes du foie dont l'autre lobe avait été détruit par une infiltration gommeuse. Les cellules propres du foie, le tissu conjonctif et les vaisseaux de la portion restante de cet organe étaient le siége d'un accroissement de volume manifeste et faisaient plus ou moins complétement compensation à la portion de substance hépatique détruite. De même, à la suite de l'oblitération d'une branche artérielle et de la nécrose partielle qui en résulte, le parenchyme de la rate subit une augmentation de volume. Peut-on dire que les centres nerveux se comportent de la même façon et que la destruction d'une partie plus ou moins étendue de ces centres soit suivie de l'hypertrophie d'une autre partie? A notre avis, c'est une question qui jusqu'ici n'est pas jugée. On sait que la masse encéphalique paraît quelquefois difficilement contenue dans la boîte crânienne (1), et

(1) Un cas de ce genre vient d'être publié par L. Landouzy (voy. *Gaz. méd.*, 1874, p. 328).

Giraldès n'hésite pas à attribuer à une hypertrophie des circonvolutions cérébrales certaines dépressions constatées à la face interne des os d'un crâne présenté par lui à la Société d'anthropologie (séance du 1er février 1872); mais dans ce cas, où l'examen histologique fait défaut, il peut arriver que la modification anatomique affecte autant et peut-être plus le crâne que l'encéphale. L'hypertrophie des ganglions et des cordons nerveux n'est pas mieux établie ; cependant il y a lieu de la soupçonner dans certains faits d'idiotisme où l'on a rencontré l'augmentation de volume de quelques-uns des ganglions lymphatiques et des nerfs périphériques (1).

Au lieu d'un organe plus ou moins complet, un seul élément est quelquefois le siége de l'hypertrophie. Dans l'ectropion, le prolapsus du rectum ou de l'utérus, la couche épithéliale subit un épaississement qui résulte de l'accroissement de volume des épithéliums. Les papilles de la langue chez le fumeur, les glandes de l'estomac chez l'alcoolique sont également exposées à s'hypertrophier. On a attribué à l'hypertrophie l'augmentation de volume des cellules et des tubes nerveux compris dans un foyer d'inflammation cérébrale ; mais comme il n'est pas certain que les cellules nerveuses, tuméfiées et granuleuses, puissent en pareil cas continuer de se nourrir et de vivre, il y a lieu de douter qu'elles soient le siége d'un processus hypertrophique, nous croyons plutôt à leur inflammation. Le même doute existe à l'égard des tubes nerveux qui se rencontrent dans de semblables conditions, ou encore dans les taches blanches de la rétinite brightique. Ces tubes, augmentés de volume, quelquefois même parsemés de stries, avec des cylindres-axes volumineux, bosselés, comme variqueux, pourvus, suivant Roth, d'un noyau au niveau de la portion renflée, sont sans doute aussi destinés à périr ou à reprendre leur type normal, et par conséquent ne sont pas hypertrophiés. Cependant, loin de moi l'idée de nier l'hypertrophie isolée des éléments nerveux. Cette hypertrophie, sans doute, peut se produire aussi bien que l'hypertrophie des éléments épithéliaux, mais il importerait de connaître ses caractères exacts et les circonstances dans lesquelles elle se développe.

Après avoir passé en revue l'hypertrophie d'un organe complet ou seulement de l'un de ses éléments, il nous reste à parler des hypertrophies affectant une portion plus ou moins étendue du tronc ou des membres. Suivant qu'elles se produisent avant ou après la naissance, ces hypertrophies sont dites congénitales ou acquises.

L'hypertrophie acquise d'une partie ou de la totalité d'un membre

(1) Pinel, *Nouveau journal de médecine*, août 1819. — Cayre, *Essai sur l'idiotie*, thèse de Paris, 1824.

a été étudiée par divers observateurs. Henri et Broca ont signalé son existence dans l'anévrysme artérioso-veineux. La communication de la veine et de l'artère principale d'un membre qui donne lieu à une stase sanguine avec élévation de température, est en effet généralement suivie de l'accroissement exagéré des poils, de l'allongement hypertrophique des os, et sans doute aussi d'une hypertrophie des muscles et des tuniques vasculaires. De même, la stase prolongée du sang aux extrémités des doigts dans les affections du cœur et des poumons finit par amener l'hypertrophie de ces extrémités, bien connues sous la dénomination de doigts en baguettes de tambour (fig. 62). D'autre part, Hitzig rapporte le fait d'un individu qui, à la suite d'une forte contusion de la fosse sous-claviculaire droite, vit le bras correspondant s'hypertrophier, tandis que certains groupes musculaires de l'épaule et du thorax s'atrophiaient. Un cas semblable a été observé par moi, en 1872, à l'hôpital Saint-Antoine. Un homme âgé de cinquante et un ans, admis pour une maladie interne, nous frappa par l'inégalité de ses membres supérieurs ; tandis que le bras droit offrait un volume en rapport avec celui de la jambe, le bras gauche avait une circonférence de plusieurs centimètres en plus que le bras droit, il était manifestement plus volumineux. Cette augmentation de volume se faisait remarquer, non-seulement sur les masses musculaires du bras et de l'avant-bras, mais encore sur la main et les doigts. La main était d'ailleurs le siége d'une rougeur et d'une congestion très-manifeste par rapport à celle du côté opposé. Le malade attribuait l'hypertrophie de son bras à une chute faite sur l'épaule et qui aurait fracturé la clavicule ; il se plaignait en outre d'accès douloureux du genre de ceux qui caractérisent l'angine de poitrine.

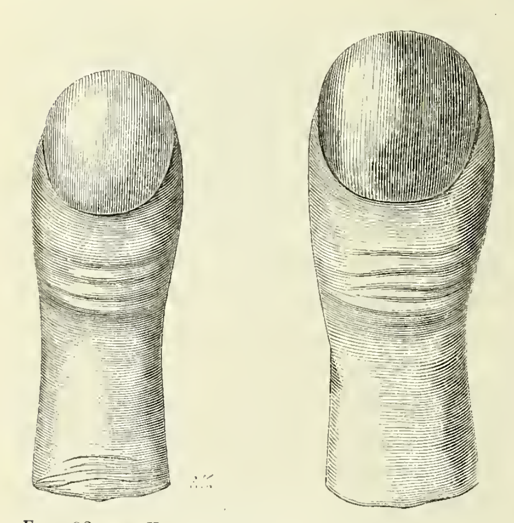


FIG. 62. — Hypertrophie des extrémités digitales chez un jeune homme affecté de dilatation bronchique.

L'hypertrophie congénitale est le plus souvent partielle (1); signalée par

(1) Les hypertrophies congénitales générales décrites sous le nom de *macrosomie*

Is. Geoffroy Saint-Hilaire, elle a été bien étudiée par Trélat et Monod. Symétrique ou asymétrique, cette hypertrophie s'étend, en général, à une moitié du corps ou seulement à une partie, surtout à une moitié de la face ou de la tête, à un membre, à la main ou à quelques doigts. La région hypertrophiée garde des proportions régulières, chacun des tissus prend une part à peu près égale au processus, de sorte que c'est uniquement l'examen comparatif des parties semblables qui révèle leur disproportion. Les membres inférieurs sont les points où ce processus se manifeste le plus clairement. L'un des membres apparaît plus volumineux et en même temps plus long que son congénère. Les malléoles et les genoux n'occupent plus le même niveau, et l'épine iliaque est ordinairement plus élevée du côté hypertrophié. La fesse, par suite du développement des muscles, est plus saillante en arrière et comme remontée ; le pli fessier du membre hypertrophié est à la fois plus élevé et plus profond. Une ascension du côté du bassin et un défaut d'aplomb du tronc sur les deux jambes résultent ainsi de l'accroissement en longueur du membre hypertrophié, comme le prouve une mensuration bien faite en montrant que cet accroissement, qui peut atteindre jusqu'à 19 centimètres, est, en moyenne, de 3 à 5 centimètres (Trélat et Monod).

L'augmentation en épaisseur est plus difficile à vérifier, surtout dans le membre inférieur, à cause de la possibilité d'une infiltration œdémateuse ; mais la grande épaisseur des muscles et par-dessus tout la mensuration ne laissent pas de doute sur son existence. Cette hypertrophie est toujours également répartie ; dans un cas rapporté par Friedberg, la différence entre les segments des membres était de plus en plus grande, au fur et à mesure qu'on se rapprochait des pieds, où elle atteignait 13 centimètres, au lieu de 5 qu'elle présentait à la cuisse. Les doigts et les orteils des membres hypertrophiés sont généralement augmentés en longueur et en épaisseur, mais pas toujours d'une façon égale, et parfois il n'en est qu'un certain nombre qui prennent part au processus. Dans un cas rapporté par Devousges, tous les doigts du pied droit étaient hypertrophiés, les trois premiers à un plus haut degré que les deux autres ; de plus, les trois premiers doigts du pied gauche (côté sain) étaient aussi anormalement développés. L'augmentation dans les dimensions d'un membre correspond ordinai-

sont rares. Voici l'indication de deux faits où le système osseux est particulièrement affecté : — Friedreich, *Hyperostose des gesammten skelettes* (*Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XLIII, p. 83). — Lombroso, *Fall voll allgem. Hypert.* (*macrosomie*). Ibid., vol. XLVI, p. 253 et *Giornale ital. delle malatie vener.*, etc. Milano, 1868.

rement à une augmentation de sa force relative. D'ailleurs, quoique la plupart des cas observés l'aient été chez des individus vivants, et que, à part un fait publié par Friedreich, il n'y ait pas eu d'examen anatomique, cependant il est reconnu que les systèmes osseux et musculaire prennent une large part à l'excès de nutrition. Il serait à désirer que l'histologie vînt nous renseigner exactement sur l'état de ces parties.

Le plus souvent peu visible au tronc, l'hypertrophie congénitale est beaucoup plus manifeste à la face. La moitié de la joue est saillante, le nez déplacé, les rebords alvéolaires sont épaissis, et les dents plus volumineuses, plus longues et plus larges que celles du côté opposé ; de même les poils sont quelquefois augmentés dans toutes leurs dimensions ; quant à la langue, elle est quelquefois plus volumineuse dans la moitié correspondant au côté hypertrophié.

Les centres nerveux, dans ces différents cas, ont toujours paru conserver leur volume normal. Les nerfs des parties hypertrophiées ont été peu étudiés, mais les vaisseaux sont fréquemment dilatés. Les veines souscutanées notamment constituent de véritables varices, et les capillaires de la peau présentent la forme de nævus, par suite vraisemblablement d'une circulation plus active. Du reste, une élévation de température des



Fig. 63. — Hypertrophie congénitale de plusieurs doigts des mains d'une jeune fille âgée de quinze ans (d'après Curling).

parties hypertrophiées a été plusieurs fois constatée à l'aide du thermomètre ou signalée par le malade lui-même.

L'hypertrophie congénitale limitée aux doigts affecte tantôt un ou plusieurs doigts d'un seul côté, tantôt un ou plusieurs doigts des deux côtés, notamment l'indicateur et le médius (fig. 63). Comme les membres, les

doigts sont le siége d'un accroissement qui s'opère dans tous les sens, aussi bien dans l'épaisseur que dans la longueur, qui peut doubler, et auquel participent tous les éléments constituants. Les différentes parties du doigt conservent leurs proportions respectives, leur forme, souvent aussi leurs mouvements ordinaires et leur force. Dans quelques cas seulement, le doigt hypertrophié est déformé par le développement excessif des surfaces articulaires, ce qui peut amener la déviation ou la luxation des phalanges; beaucoup plus rarement, la déformation est produite par des excroissances graisseuses plus ou moins étendues. Une légère élévation de température est signalée dans un fait de Curling. L'hypertrophie congénitale est progressive; et Friedberg, dans un cas d'hémihypertrophie, ayant mesuré les membres à deux ans de distance, put constater que l'accroissement proportionnel était notablement plus considérable du côté hypertrophié, en d'autres termes, que le développement marchait plus vite d'un côté que de l'autre.

Étiologie et pathogénie. — Les causes des hypertrophies sont nombreuses et variées; par contre, leurs conditions pathogéniques peuvent être ramenées à un même fait physiologique : une plus grande activité circulatoire. Les hypertrophies compensatrices des viscères sont évidemment dans ce cas : un rein dont le congénère a disparu offre une circulation plus active; ses éléments excités assimilent une plus forte proportion de matériaux alibiles et subissent un degré d'hypertrophie en rapport avec l'activité plus grande de la fonction. Semblable phénomène se passe dans tous les organes glandulaires doubles qui peuvent être suppléés. L'hypertrophie d'un poumon à la suite de pleurésies anciennes, de la compression ou de l'atrophie du poumon opposé, reconnaît le même mécanisme. Sans doute les hémisphères cérébraux ne se comportent pas autrement, mais le fait exige une étude plus complète. C'est encore sous la même influence que se produit l'hypertrophie d'un organe simple partiellement détruit, celle du foie atteint de syphilis.

Mais c'est principalement sur les organes médians et vasculaires qui ont pour fonction l'expulsion d'un produit que l'hypertrophie se fait le plus souvent remarquer. Le cœur, l'estomac et la vessie sont dans ces conditions. Qu'il existe un obstacle à la circulation capillaire artérielle ou cardiaque, le cœur, pour vaincre cet obstacle, se contracte plus énergiquement, reçoit une plus grande quantité de sang, se nourrit mieux et augmente de volume. Ainsi se produisent l'hypertrophie du cœur du vieillard dont l'aorte est altérée, celle des ventricules et des oreillettes situés derrière le rétrécissement d'un orifice ou un obstacle quelconque à la

grande ou à la petite circulation. De même, l'obstruction des canaux biliaires détermine l'hypertrophie de la vésicule du foie, et tout empêchement à l'écoulement de l'urine, soit par la prostate hypertrophiée, soit par les rétrécissements de l'urèthre, accroît le volume des différentes couches des parois vésicales, surtout de la couche musculeuse. Dans un cas rapporté par Hunter, cette couche présentait un épaississement de près d'un demi-pouce, les faisceaux étaient si forts qu'ils formaient des crêtes saillantes à la surface de la cavité ; on avait cru à une maladie de la vessie, mais les parties musculeuses étaient saines et très-distinctes, elles avaient seulement augmenté de volume en proportion de la force qu'elles avaient à exercer. Les parois de l'œsophage, celles de l'estomac et du tube intestinal s'hypertrophient également derrière un rétrécissement ou un obstacle quelconque au passage des aliments ou des matières fécales.

Les muscles volontaires s'hypertrophient plus rarement que les muscles de la vie organique. La raison de ce fait, toute physiologique, a déjà été signalée par Hunter, qui reconnaît que dans les muscles involontaires la puissance doit tendre constamment à surmonter la résistance, puisqu'elle accomplit toujours quelque acte naturel et nécessaire. On sait néanmoins que les muscles du mollet chez les danseurs, les muscles des bras et notamment le biceps chez les lutteurs et les boulangers, se font remarquer par un volume disproportionné par rapport à celui de leurs congénères. Les os suivent les muscles dans leur accroissement et se fortifient à mesure que les muscles auxquels ils donnent attache acquièrent plus de force et d'énergie. Paget prétend même que si l'os d'un membre se trouve raccourci par suite d'une lésion morbide, un autre os du même côté s'hypertrophie en longueur pour combler le déficit qui s'ensuit dans la diminution totale du membre.

L'hypertrophie des épithéliums au contact de l'air extérieur, du tabac ou de l'alcool, est de même le résultat de l'excitation de ces éléments et d'une activité plus grande de la circulation. D'un autre côté, l'hypertrophie qui survient dans les cas d'anévrysme artérioso-veineux, de varices, d'obstruction veineuse, etc., tient encore à la présence d'une plus grande abondance de sang au sein des tissus dont les éléments excités sont en même temps plus aptes à s'assimiler les matériaux du sang. Dans ces conditions, un certain degré d'atrophie peut succéder à l'hypertrophie.

Les hypertrophies consécutives à un désordre du système nerveux trouvent leur explication dans la célèbre expérience de Cl. Bernard sur le grand sympathique. Après la section de ce nerf au cou, il se produit comme on sait une rougeur congestive des tissus avec élévation de température dans l'étendue du domaine des vaisseaux soumis à l'influence

de ce nerf. Or, ces phénomènes sont précisément ceux que l'on constate, non pas seulement dans les hypertrophies liées à une contusion ou à un désordre particulier du système nerveux, mais encore dans les hypertrophies congénitales, qui par cela même sont dépendantes du système nerveux. Toutes ces hypertrophies sont donc l'effet d'une parésie vasomotrice prolongée. Mantegazza, du reste, est parvenu à augmenter du sixième de son poids la langue de la grenouille qu'il congestionnait artificiellement à l'aide d'irritations mécaniques ou chimiques (voy. séance de l'Académie des sciences, 18 juillet 1864). Schiff (1), d'un autre côté, a observé l'hypertrophie des os chez des animaux auxquels il avait pratiqué la section des nerfs vaso-moteurs qui s'y rendent (2). Depuis longtemps, j'ai moi-même constaté l'augmentation de volume du foie, voire même de quelques autres organes de l'abdomen, et notamment des reins, chez des individus dont les nerfs trisplanchniques se trouvaient comprimés ou profondément altérés par le fait d'une pleurésie séreuse ou membraneuse ancienne.

BIBLIOGRAPHIE. — **Hypertrophie en général.** — HUNTER, *Des maladies spécifiques*, Œuvres complètes, chap. XX, p. 614 ; trad. franç. de Richelot. Paris, 1843. — CRUVEILHIER, art. HYPERTROPHIE, *Dictionn. de médecine et de chirurg. prat.*, t. X, p. 218, 1833. — CARSWELL, *Patholog. anatomy illustrations*. London, 1834. — PIGNÉ, *Bulletin de la Société anatomique*, 21e année. Paris, 1846. — PAGET, *Lectures on surgical pathology*. London, 1853, p. 74. — BLAIN DES CORMIERS, *Recherches sur les causes qui président au développement de l'hypertrophie*. Thèse d'agrégation. Paris, 1853. — LARCHER, *Archiv. génér. de méd.*, sér. V, t. XIII, p. 291, 1859. — VIRCHOW, *Pathologie cellulaire*; trad. franc. par P. Picard. Paris, 1860. — *Die krankhaften Geschwulste*, vol. I, 1863. — L. HEPP, *Die pathologischen Veranderungen der Muskelfaser* in diss.; Zurich, 1863. — Ch. ROBIN, *Note sur l'hypertrophie* (*Gaz. méd.*, 1653, n° 51, p. 802). — LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1857, t. I. — FRIEDREICH, *Krankh. d. Herzens*. Erlangen, 1861. — VERNHER, *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, vol. 1, 1862, p. 95. — BARDELEBEN, *Arch. f. path. Anat.*, I, p. 487 ; *Lehrbuch der Chir. und Operationslehre*, 1863, t. I, p. 337.

Hypertrophie congénitale. — CAMELLI, *De monstris, quasi monstris et monstrosis*, dans *Philosophical Transact.*, t. XXV, n° 307, p. 2266. — T. B. CURLING, *Case of remarkable hypertrophy of the fingers in a girl* (*Med. chir. Transact.*, t. XXVIII, p. 337, 1845). — FOUCHER, *Bull. de la Soc. anat.*, avril 1850. — ADAM, *The monthly Journ. of med.*, vol. XX. Edinb., 1855, p. 170. — DEVOUGES, *Bulletin de la Société anatomique*, 28 avril

(1) Schiff, *Comptes rend. Acad. des sciences*, 1854.

(2) Adelmann (de Dorpat) fait mention chez le cheval, à la suite de la section du nerf tibial, d'une hypertrophie du sabot. *Revue scientifique*, 3 mars 1872.

1858. — Wulff, *Petersburg. med. Zeitschr.*, t. I, 1861, p. 281. — Burlet, *Sur une inégalité congén. des deux moitiés du corps* (*Compt. rend. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, t. I, p. 225. Lyon, 1861-62). — Perroud, *Observat. d'une inégalité des deux moitiés du corps* (*Ibid.*, p. 332). — Friedreich, *Hypertrophie congénitale et unilatérale de la tête* (*Archiv für pathol. Anatom.*, t. XXVIII, p. 474, 1863, et *Arch. de méd.*, 1864). — Passauer, *Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol.*, t. XXXVII, p. 410. — Busch, *Arch. für klin. Chirurg.*, 1866, p. 178. — H. Friedberg, *Reisenwuchs des rechten Beines* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. XL, p. 353, 1867). — U. Trélat et A. Monod, *De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps* (*Arch. génér. de méd.*, série VI, t. XIII, p. 536, 1869). Douze observations, empruntées à différents auteurs, sont rapportées à la fin de ce mémoire. — J. A. Fort, *Des difformités congénitales et acquises des doigts*. Thèse de Paris, 1869, p. 71. — T. Holmes, *Thérapeutiq. des malad. chirurgicales des enfants;* trad. franç. par O. Larcher, p. 294. Paris, 1870. — W. Gruber, *Ueber einen Fall von Macrodactylie bei einem Lebenden* (*Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LVI, p. 416, 1872), 2 pl. — Ewald, *Angeborne und fortschreitende Hypertrophie der linken Hand.* (*Ibid.*, p. 421, 1872). — Tilbury Fox, *Clinical Society*, 9 mai 1873, et *Med. Times and Gaz*, 14 juin 1873, p. 642.

§ 2. — ATROPHIES.

Ces anomalies de la nutrition, aussi fréquentes que les hypertrophies, sont, comme ces dernières, l'effet d'un acte physiologique ou la conséquence d'un état pathologique. Inséparables du développement normal, les atrophies physiologiques se produisent dans les mamelles, les ovaires et l'utérus à partir de la ménopause. Ces organes, par l'amincissement de leurs éléments, perdent de leur volume et de leur poids, sans présenter de changements importants dans leur structure.

Les atrophies pathologiques se rencontrent à tous les âges, depuis la naissance jusqu'à la vieillesse la plus avancée; contrairement aux hypertrophies, elles sont plus fréquentes à cette dernière époque de la vie, où elles tendent à se confondre avec les hypoplasies. Pendant la période d'accroissement des organes, l'atrophie s'accuse davantage par ce fait que le trouble nutritif retentit sur le développement; mais cette différence, qui a été pour quelques auteurs le point de départ d'une distinction spéciale (1), a peu d'importance, et nous croyons inutile d'en tenir compte.

(1) Breschet distingue de l'atrophie proprement dite le défaut de développement des appareils organiques dans leur période d'évolution primitive, et lui donne le nom d'*agénésie;* mais ce désordre ne diffère en réalité du processus atrophique que par l'âge où il se produit.

L'atrophie affecte tantôt un ou plusieurs organes, tantôt une partie plus ou moins étendue du corps. Dans ce dernier cas, si elle n'est congénitale, elle se développe le plus souvent après la naissance, ou avant l'achèvement complet du développement. Les organes les plus exposés à cette anomalie de la nutrition sont généralement ceux qu'alimente un seul vaisseau, comme la rate, les reins, ou encore le foie. Le simple rétrécissement de ce vaisseau suffit pour diminuer l'afflux sanguin, et affaiblir la nutrition d'une partie ou de la totalité de l'organe. Partielle ou générale, l'atrophie des viscères se traduit par une diminution de volume des éléments, qui entraîne celle du parenchyme dont la surface devient parfois inégale et bosselée.

Les os, les muscles et la peau sont affectés isolément ou simultanément. L'atrophie limitée des os n'est pas très-rare, surtout au crâne, où ces organes sont quelquefois réduits à une simple lamelle transparente. Cette altération, malheureusement peu étudiée si ce n'est dans la vieillesse, où l'os disparaît molécule à molécule, à l'état d'élément osseux et non calcaire, mériterait d'être mieux connue. J'ai pu voir au musée anatomique de Leyde, grâce à l'obligeance du professeur Boogard, un certain nombre de crânes, affectés de cette lésion. La base de ces crânes particulièrement lésée, était transparente, mince, ou plutôt réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier.

L'atrophie isolée des muscles a lieu toutes les fois que ces organes se trouvent séparés de leurs troncs nerveux, ou que les cellules nerveuses centrales qui excitent ces derniers sont altérées, sinon détruites. Elle consiste en une diminution de volume, pure et simple, sans modification de la striation et de la couleur. Produite dans certains cas par la disparition de quelques fibrilles, cette diminution de volume est accompagnée, tantôt d'un dépôt abondant de vésicules graisseuses, disposées par séries entre les fibres musculaires, quelquefois d'une modification irritative du tissu conjonctif interstitiel (atrophie musculaire plombique).

Les cellules nerveuses s'atrophient isolément sous l'influence d'une irritation phlegmasique ; mais cette atrophie secondaire ne peut nous occuper ici, pas plus que l'atrophie des tubes nerveux consécutive à la destruction des cellules nerveuses avec lesquelles ils sont en connexion. L'atrophie vraie et isolée de ces éléments, comme celle des cellules épithéliales, est encore peu connue.

L'atrophie partielle de la peau consiste dans l'existence de stries ou de bandes circonscrites, plus ou moins nombreuses, offrant un reflet velouté ou satiné. Ces bandes, qui occupent surtout la face ou les membres, suivent généralement le trajet des filets nerveux. A leur niveau,

la peau est lâche, flasque, plus ou moins insensible, déprimée, souvent décolorée, et l'épithélium qui la recouvre est généralement aminci. Dubarry, dans une thèse qui a pour titre : *Atrophie de l'épithélium buccal* (Strasbourg, 1869), décrit une altération qui n'est pas sans analogie avec l'atrophie de la peau. Cette altération, qui s'observe à la bouche, au voile du palais et au pharynx, se traduit par l'aspect lisse de la muqueuse, la disparition des papilles, la production de sillons crevassés et quelquefois squameux dans ces diverses régions. Dans l'atrophie du tissu adipeux, les cellules graisseuses s'entourent d'une zone claire vers laquelle s'écoule leur contenu, qui disparaît progressivement sous l'influence de la résorption.

L'atrophie simultanée de la peau, des muscles et des os est commune à la face, où elle se localise généralement à un seul côté. L'hémiatrophie faciale a été décrite sous des dénominations diverses : trophonévrose faciale, aplasie lamineuse, etc. Limitée à un seul côté, cette anomalie de nutrition occupe une plus ou moins grande étendue de la face sans dépasser jamais la ligne médiane. Les lieux d'élection, sorte de centre de rayonnement du travail atrophique, sont les points d'émergence des branches du nerf trijumeau. La peau, le tissu cellulaire, les os et les muscles sont la plupart du temps simultanément affectés. Le processus débute d'ordinaire par des taches de coloration différente qui s'étendent, se rejoignent de façon à former des taches de plus grande étendue que la réunion d'autres taches agrandit encore. Au front l'altération revêt quelquefois l'aspect d'une cicatrice obliquement dirigée suivant le parcours du nerf frontal. La peau s'amincit et se ride, les papilles et les bulbes pileux diminuent de volume, les poils blanchissent ou tombent. Le tissu cellulaire est plus ou moins atrophié et réduit (aplasie lamineuse de Lande). La plupart des muscles de la face, notamment le masséter et le temporal, participent à ce processus ; leurs fibres diminuent de volume, mais elles conservent leurs propriétés électro-contractiles. Le système osseux se fait remarquer par son faible développement ; le maxillaire inférieur et l'os jugal sont ceux des os de la face qui prennent la plus large part à ce trouble de la nutrition.

Cette atrophie affecte assez inégalement les diverses parties de la face (front, crâne, cavité buccale) et chacun des tissus qui constituent ces parties. Elle s'accompagne quelquefois de pâleur de la face, d'absence de sueurs, d'abaissement de la température et de faiblesse relative du pouls carotidien dans le côté affecté. Ces caractères s'observent fréquemment aussi dans les atrophies qui précèdent l'achèvement complet du développement.

Les atrophies congénitales tiennent le premier rang parmi ces dernières, elles se limitent en général à un seul côté du corps. L'hémiatrophie congénitale a moins frappé l'attention des observateurs que l'hémihypertrophie, sans doute parce qu'une inégalité peu prononcée entre les membres d'un côté et ceux de l'autre côté peut passer inaperçue, et parce qu'il est parfois difficile de savoir si l'on a affaire à une atrophie d'un côté plutôt qu'à une hypertrophie du côté opposé (1). Cette difficulté existait dans un cas d'atrophie congénitale observée par Broca sur toute la moitié droite du corps. L'œil gauche était plus ouvert que l'œil droit, et la commissure externe des paupières s'écartait moins de la ligne médiane du nez à droite qu'à gauche, la différence était de près de 3 millimètres. La ligne abaissée verticalement de cette commissure sur le bord inférieur de la mâchoire inférieure était à gauche de 8,5, à droite, seulement de 7,6; la moitié droite de la langue était plus petite. Les arcades dentaires supérieures et inférieures décrivaient une courbe plus longue à gauche qu'à droite, et les dents de ce dernier côté étaient irrégulièrement implantées faute d'espace. La moitié droite du crâne était moins développée que la gauche; il en était de même de la moitié droite du tronc. Les membres étaient inégaux, celui de droite était raccourci de 5 centimètres, et cette diminution de longueur coïncidait avec une diminution proportionnelle de volume. La sensibilité générale paraissait moins développée sur les membres droits que sur les membres gauches.

Il nous a été donné de voir trois cas de ce genre, dont deux sont en ce moment soumis à notre examen. L'atrophie, un peu moins manifeste que dans le fait du professeur Broca, occupe la face et les membres gauches. Les deux femmes qui en sont atteintes, âgées l'une de vingt, l'autre de vingt-six ans, jouissent de leurs facultés intellectuelles et d'une excellente santé.

Un jeune homme de vingt-six ans, qui passa plusieurs mois dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, présentait une atrophie très-accusée de toute la moitié gauche du corps. Les membres de ce côté, beaucoup plus minces, étaient en même temps plus courts; la marche était facile, et il y avait très-peu de claudication. Cette infirmité existait depuis l'enfance chez ce jeune garçon, dont la mère avait été accouchée au for-

(1) Notre intention n'est pas de parler ici de ces anomalies apparentes seulement à l'œil exercé du peintre, du sculpteur ou de l'anatomiste, et dont l'influence physiologique est entièrement nulle. Ces variétés sont communes surtout à la tête. Voltaire présentait une moitié gauche du crâne un peu plus développée que la moitié droite; Bichat était dans les mêmes conditions, ainsi que beaucoup d'autres personnes.

ceps (1). Les facultés intellectuelles étaient intactes, mais faibles, et les membres atrophiés simplement un peu moins forts que leurs congénères. D'autre part, il existe un certain nombre de faits d'atrophie unilatérale remontant à la première enfance, et qui sont accompagnés de l'atrophie d'une partie ou de la totalité de l'hémisphère cérébral du côté opposé, avec faiblesse intellectuelle. La plupart de ces faits sont consignés dans l'excellente thèse du docteur Cotard.

Une femme, âgée de trente-cinq ans, observée par moi, offrait, avec une atrophie de la moitié gauche du corps surtout marquée au bras, une faiblesse intellectuelle et des attaques épileptiformes. Une autre femme, que j'ai soignée en 1873 à l'Hôtel-Dieu, présenta dès l'âge de deux ans de la faiblesse du bras droit et de la main droite, dont l'attitude était semi-flé-



Fig. 64. — Cerveau dont l'hémisphère gauche est atrophiée; cette lésion coexiste avec l'atrophie de la moitié droite du corps.

chie. Ce membre, moins volumineux que son congénère, était en même temps plus court de plusieurs centimètres; toutes ses parties élémentaires, muscles, os, etc., étaient atrophiées. La jambe était aussi un peu

(1) J'ai observé un second cas d'hémiatrophie chez un jeune garçon dont la mère avait été également accouchée au forceps.

moins volumineuse à droite qu'à gauche. La mort eut lieu à l'âge de soixante-six ans, et l'hémisphère gauche du cerveau, manifestement diminué de volume, comme l'indique la figure 64, offrait une atrophie très-marquée de la plupart des circonvolutions, de celles du lobe moyen, notamment.

Une jeune personne (1) que j'ai observée à la Salpêtrière, dans le service du docteur Delasiauve, est encore plus remarquable (fig. 65); elle présente une hémiplégie avec atrophie des membres à droite et atrophie de la face à gauche. Elle est aujourd'hui âgée de quinze ans et bien portante, mais à peu près complétement dépourvue des facultés intellectuelles.

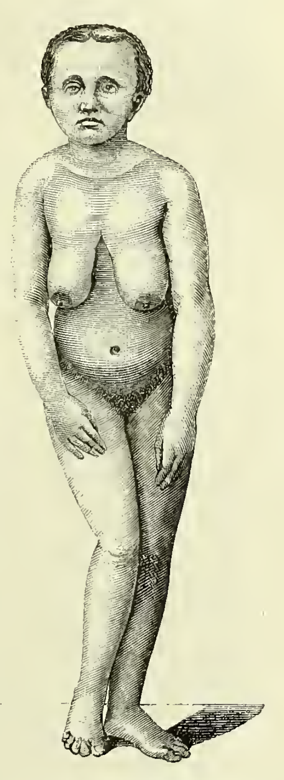


Fig. 65. — Jeune fille de quinze ans ayant une hémiatrophie de la face à gauche et une hémiplégie avec atrophie du tronc et des membres à droite.

A côté de ces faits, il en est d'autres où l'hémiatrophie, respectant la face, se limite aux deux membres ou à un seul, et survient également dans les premières années de l'existence. Cette atrophie se traduit toujours par une diminution du volume et de la longueur des membres; mais au lieu d'être en rapport avec une affection cérébrale, elle accompagne une affection médullaire. Les faits de ce genre ne sont pas extrêmement rares, j'ai pu en voir plusieurs, un entre autres dans lequel le bras et la jambe du côté gauche étaient de 4 centimètres plus courts que leurs congénères. Cette atrophie peut survenir plus tardivement; elle aurait débuté à la suite d'une fièvre typhoïde chez une jeune fille âgée de neuf ans, et aurait commencé vers l'âge de dix-sept ans chez un jeune homme que j'ai soigné à l'hôpital Saint-An-

(1) Cl..., admise à la Salpêtrière le 22 juin 1869, est atteinte depuis son enfance d'une hémiplégie avec atrophie du côté droit, conformation défectueuse de la tête, imbécillité et attaques épileptiques. Aujourd'hui (mars 1874) cette fille, âgée de quinze ans, répond assez justement aux questions, mais elle manque absolument de mémoire, ignore son âge et sait à peine épeler. Elle offre une disproportion marquée entre le côté droit et le côté gauche du tronc. La partie droite de la poitrine est moins saillante que la moitié gauche. La circonférence mesurée un peu au-dessous des seins est, à droite, de 36,5, à gauche de 39. Semblable disproportion existe pour les membres, et l'arrêt de développement porte aussi bien sur les os que sur les parties

toine, et qui attribuait à un travail exagéré l'atrophie des membres droits. Consécutive à des phénomènes fébriles d'apparence typhoïde,

molles, comme le prouvent les différences de longueur. Les membres droits sont beaucoup plus courts et plus grêles que les membres gauches. Les membres supérieurs mesurent :

		centim.		centim.
De l'acromion à l'épicondyle	à droite	28	à gauche	29
Circonférence à la partie moyenne du bras		24		26
Diamètre transverse de l'épicondyle à l'épitrochlée		4,7		5,3
Longueur du cubitus		21,5		22,7
— du radius		18,5		19,5
Diamètre transv. des deux apophyses styloïdes		3,8		4,3
Circonférence du poignet		14		15
Longueur du bord cubital de la main		12,5		13,5
Diam. transv. au niveau de la tête des métacarpiens		6,5		7,2
Longueur de l'auriculaire		6		6,5
— de l'annulaire		8,6		9
— du médius		9,2		9,5
— de l'index		8		8,5
— du pouce		5,6		6

Une disproportion à peu près égale existe entre les membres inférieurs :

		centim.		centim.
Du grand trochanter à la malléole externe	à droite	70	à gauche	72
Circonférence à la partie moyenne de la cuisse		44		47
— du genou		30		31
Diamètre des condyles du fémur		7,5		7,5
— au niveau de la tête du péroné		6,5		7,15
Circonférence de la jambe à sa partie moyenne		28		30
Diamètre des malléoles		5,5		6
Longueur du pied (étendu sur la règle)		20,5		21,5
Diamètre transverse du pied au niveau du tubercule du cinquième métatarsien		7		6,5
De la malléole interne à l'extrémité du gros orteil		15,5		17,5

De l'inégalité des deux jambes résultent l'inclinaison du tronc en avant et à droite dans la station verticale, et une claudication très-marquée. La marche est en outre assez difficile, la jambe droite, projetée en avant, retombe lourdement. Le bassin est incliné à droite, toutes les articulations sont normales.

La face est également le siége d'un vice de proportion entre ses deux moitiés, mais, contrairement aux membres, c'est à gauche qu'elle est atrophiée ; elle mesure :

		centim.		centim.
De l'apophyse mastoïde au milieu du front	à droite	17	à gauche	16,8
— à la racine du nez		14,5		13,8
— au bord externe de l'orbite		10,3		9,5
— à la sous-cloison du nez		14		13,2
— à la symphyse du menton		15,2		14,4

La région de la joue gauche est très-déprimée ; le côté gauche du maxillaire inférieur

l'atrophie, dans ce dernier cas, était sans doute liée à une altération des cellules nerveuses médullaires.

Un caractère commun à tous ces faits, c'est une faiblesse relative des membres atrophiés sans modification appréciable de la sensibilité. Les diverses parties des membres participent en général au processus atrophique (fig. 65). Non-seulement les os sont plus courts, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen de la figure 66 qui représente les radius d'un même individu dont tout un côté était affecté d'atrophie infantile, mais ils sont encore moins épais, sans que leur structure soit notablement modifiée. Les faisceaux musculaires offrent une réduction pro-

est moins saillant que le côté droit. Les mesures suivantes ont été prises de l'angle du maxillaire inférieur de chaque côté :

		centim.		centim.
De l'angle du maxillaire inférieur à la racine du nez	à droite	12,3	à gauche	11,6
— à la symphyse du menton........		9,2		8,4
— au condyle du maxillaire inférieur		4,7		4.3
Diamètre, d'un angle à l'autre du maxillaire inférieur				9,5

Les arcades dentaires du côté gauche sont manifestement moins développées que celles du côté droit. Les dents paraissent également plus petites. La circonférence des arcades, prise à l'aide d'un fil de fer qui contourne les dents au niveau de leur collet, depuis la dernière molaire jusqu'à l'intervalle qui sépare les deux incisives médianes, est de :

		centim.		centim.
Pour le maxillaire supérieur.................	à droite	6,4	à gauche	5,7
Pour le maxillaire inférieur..................		6,3		5,5

La voûte palatine est rétrécie et profondément excavée, mais les dents sont implantées à peu près régulièrement. Le voile du palais a tous ses mouvements. La luette est très-mince, elle se courbe brusquement à la partie moyenne, de telle sorte que son extrémité se dirige horizontalement et même un peu en haut, à droite et en avant.

La tête est très-volumineuse, elle présente les diamètres suivants :

Du milieu du front à la protubérance occipitale...........	20,3
Du menton au sommet de la tête..........................	24,5
Diamètre transverse au-dessus du conduit auditif..........	15
Du bord interne de l'orbite au côté opposé...............	11
Diamètre bipariétal......................................	16

Le front est un peu couvert, les arcades sourcilières sont également saillantes, les bosses frontales volumineuses. Les deux orbites ont les mêmes dimensions. Les deux pupilles sont également dilatées, l'acuité visuelle paraît identique pour les deux yeux ; cependant, l'enfant dit apercevoir plus nettement les objets de l'œil droit. La commissure labiale droite est un peu inclinée en bas, surtout lorsque l'enfant rit. La langue n'est pas déviée, ses deux côtés sont égaux ; les sensations gustatives sont perçues des deux côtés. La sensibilité à la douleur et à la température semble un peu plus ralentie à droite. La température des aisselles, mesurée plusieurs fois à l'aide du thermomètre, n'a pas fourni de différence bien appréciable dans les deux côtés.

gressive de leur volume, ils conservent leurs stries et leur coloration souvent jusque dans les derniers temps, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen de fibres musculaires dont une portion seulement a disparu. Les tubes nerveux, en raison sans doute de leur composition chimique, ont une plus grande tendance à devenir granuleux. Les artères sont diminuées de calibre, et la peau est manifestement amincie.

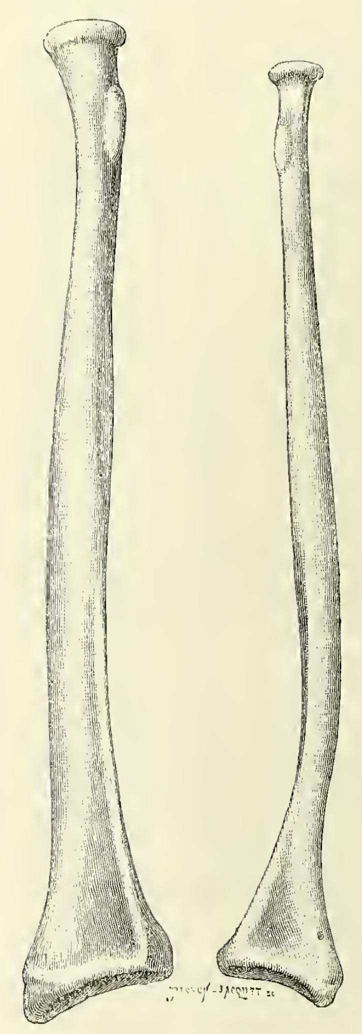


Fig. 66. — Deux humérus provenant d'un même individu. Le plus petit, manifestement atrophié, siégeait du côté affecté de paralysie infantile.

Étiologie et pathogénie. — Les causes des atrophies sont des désordres qui portent sur le système circulatoire ou sur le système nerveux. Les troubles circulatoires générateurs de l'atrophie sont locaux ou généraux. Parmi les désordres locaux, il convient de citer la ligature, l'obstruction, la compression prolongée d'un tronc artériel principal, si la circulation ne se rétablit pas complétement par les vaisseaux collatéraux. Les membres inférieurs deviennent plus grêles chez les malades dont l'aorte est oblitérée. Barth a vu l'atrophie du foie produite par la compression d'un ganglion volumineux sur l'artère hépatique. De même la compression des artères carotides, d'après quelques auteurs, contribuerait à atrophier chez les crétins la partie antérieure de l'encéphale. La compression des voies chylifères, celle du canal thoracique, l'obstruction d'un canal glandulaire, sont des conditions qui agissent sans doute dans le même sens : les unes diminuent la quantité des matériaux nutritifs ; les autres, la quantité de sang nécessaire à la nutrition des organes. L'atrophie du pied des Chinoises ne reconnaît pas d'autre cause.

Le repos trop absolu tend également à diminuer la nutrition et à produire l'atrophie. Les nerfs optiques diminuent de volume lorsque la cécité

est complète et prolongée, les muscles destinés à mouvoir un membre ankylosé ne tardent pas à s'amincir; la portion d'intestin située au-dessous d'un anus contre nature se rétrécit et s'atrophie plus ou moins complétement. L'inanition ne produit guère l'atrophie simple; elle détermine plutôt une sorte de régression des éléments, avec atrophie consécutive.

Les désordres du système nerveux qui entraînent l'atrophie à leur suite affectent les centres cérébro-spinaux ou les nerfs. La moelle épi-

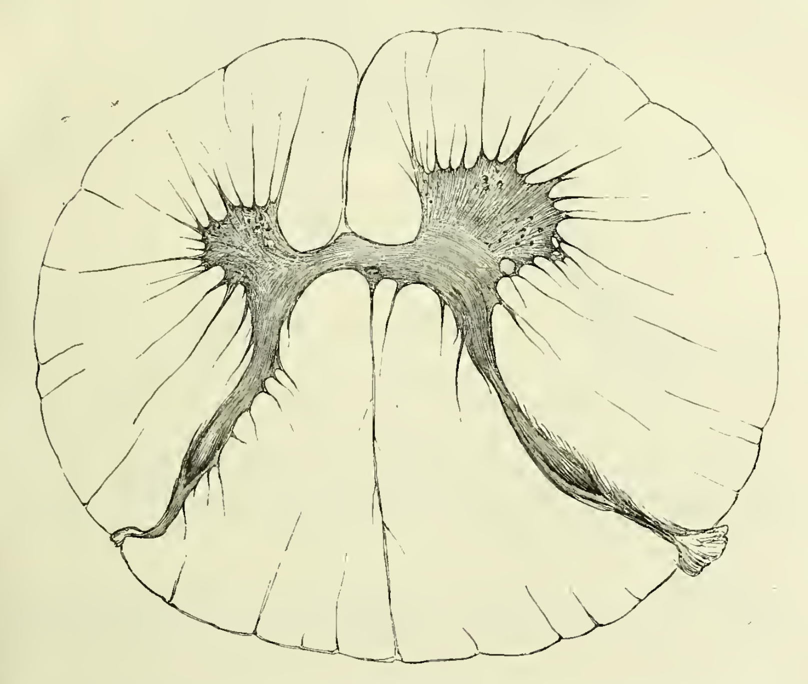


Fig. 67. — Coupe transversale de la moelle épinière à la région cervicale. La corne antérieure gauche de substance grise est atrophiée et les cellules nerveuses ont en grande partie disparu. Le membre correspondant atrophié a son radius représenté fig. 66.

nière, plus souvent que les hémisphères cérébraux, en est le point de départ. Cet organe tient sous sa dépendance la paralysie atrophique de l'enfance, l'atrophie musculaire progressive, et peut-être aussi l'atrophie plombique, enfin les atrophies musculaires qui accompagnent la paraplégie. Dans ces circonstances, l'atrophie, comme le prouvent les figures 67 et 68 qui représentent des coupes d'une moelle dans la paralysie infantile, coexiste avec une altération plus ou moins étendue des cellules des cornes antérieures, et par conséquent il est difficile de nier qu'elle

ne lui soit subordonnée (1) ; le plus souvent unilatérale, elle s'étend quelquefois aux deux côtés du corps, atteint ou respecte des parties très-

(1) *Paralysie infantile spinale avec atrophie des membres.* — M..., employé de commerce, âgé de dix-huit ans, se dit atteint depuis l'âge de deux ou trois ans d'une paralysie du bras gauche sans avoir jamais recouvré l'intégrité du mouvement. Ce membre, dont la sensibilité est conservée, offre une attitude spéciale qui tient à la flexion permanente des doigts, l'index seul ayant conservé, à un faible degré, le mouvement d'extension. En outre, quand le malade essaye d'imprimer un mouvement brusque à son bras gauche, il se produit une luxation de la tête de l'humérus, qui abandonne la cavité glénoïde pour venir se placer à la partie supérieure du bord axillaire de l'omoplate. Aujourd'hui (mars 1871), il existe une atrophie manifeste de ce membre, comme le prouvent les chiffres suivants :

Circonférence à l'insertion du deltoïde,	membre gauche	0,080,	membre droit	0,165
— à la partie moyenne du bras......	—	0,080	—	0,175
— à la partie moyenne de l'avant-bras	—	0,10	—	0,18
Longueur de la tête de l'humérus à l'épitrochlée.............	—	0,30	—	0,33
— de la trochlée à l'apophyse styloïde du cubitus........	—	0,24	—	0,26
— du doigt médius........	—	0,095	—	0,105

Par contre, la jambe droite est plus mince et plus courte que la jambe gauche dans les proportions que voici :

Circonférence de la cuisse à sa partie moyenne,	membre g.	0,36,	membre dr.	0,33
— à la hauteur des mollets.......	—	0,28	—	0,27

La longueur diffère peu d'un côté à l'autre.

Ce malade, atteint de phthisie pulmonaire depuis plusieurs mois, meurt, le 2 avril 1871, d'un pneumothorax. On constate à l'autopsie, outre l'altération des poumons, la tuméfaction des glandes mésentériques et des glandes intestinales au voisinage de la valvule iléo-cæcale, et un état gras du foie.

Le bras droit est normal, mais le bras gauche offre des modifications anatomiques importantes. Le deltoïde gauche a presque complétement disparu ; le triceps brachial est moins atrophié, mais le biceps est relativement plus mince que ce dernier. Les muscles de la région postérieure de l'avant-bras du même côté, l'extenseur commun principalement, sont réduits à l'état de bandelettes minces et transparentes, à peu près comme le feuillet du mésentère. L'extenseur propre de l'index est seul un peu coloré. Les fléchisseurs conservent également un léger degré de coloration, mais leur volume est très-petit relativement à celui de leurs congénères. Les os du bras gauche sont plus courts et plus minces que ceux du bras droit. Le radius gauche mesure 23 cent. 1/2, le droit, 26 c. (voyez fig. 66).

Les muscles de la cuisse droite sont moins colorés et plus minces que ceux de la cuisse gauche tout à fait normaux. La différence est moins accusée à la jambe. A la face, les muscles du côté gauche sont moins volumineux que ceux du côté opposé. Au tronc, les muscles pectoraux sont également plus minces et moins colorés à gauche qu'à droite. Le grand dentelé gauche est atrophié et les muscles intercostaux internes et externes du même côté sont moins colorés que ceux du côté droit. Les muscles abdominaux du côté gauche sont, par rapport à leurs congénères, encore moins modifiés que les précédents.

Le cerveau est partout ferme et semble normal. L'hémisphère gauche du cervelet paraît moins volumineux que le droit, mais la différence est peu sensible. On ne constate

voisines. Les atrophies congénitales revêtent surtout la forme hémiplégique; elles se localisent à la face, aux membres supérieur et inférieur ou

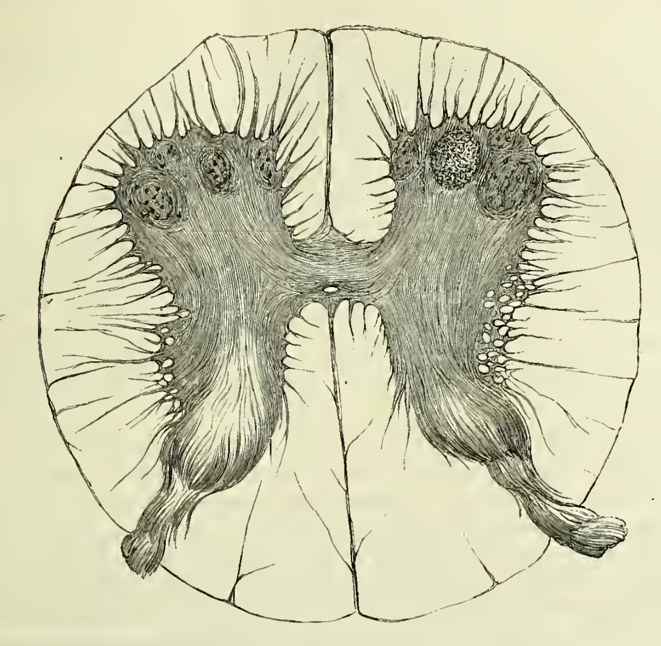


Fig. 68. — Coupe transversale de la moelle pratiquée à la région lombaire. L'altération porte exclusivement sur le groupe médian ou antéro-externe des cellules nerveuses de la corne antérieure droite ; elle était accompagné d'un léger degré d'atrophie du membre inférieur du même côté.

à ces diverses parties à la fois, et cette localisation, peu différente de celle des atrophies résultant de l'emploi du forceps, de l'altération d'un

d'ailleurs aucune altération de la substance propre de cet organe. La dure-mère spinale, épaissie à sa partie supérieure, est opaline dans presque toute son étendue ; la pie-mère n'a rien de spécial, et les racines postérieures sont normales. Les racines antérieures de la première et de la deuxième paire sont plus minces du côté gauche. La troisième paire du même côté est manifestement atrophiée ; les quatrième, cinquième, sixième et septième paires gauches sont aussi diminuées de volume, et les tubes nerveux qui les constituent paraissent moins nombreux qu'à droite. A partir de la huitième paire, les racines sont égales. La région dorsale et la région lombaire n'offrent pas de différence de volume bien appréciable. Une incision transversale, pratiquée un peu au-dessus du renflement cervical, montre qu'il existe une différence sensible entre les deux cornes de la substance grise. La corne droite est à peu près normale, tandis que la corne gauche est atrophiée et diminuée d'environ un tiers dans son diamètre transversal. Une incision pratiquée au niveau du renflement lombaire montre une différence peu sensible ; la corne droite paraît plus petite que la gauche.

L'examen microscopique de la moelle est fait par M. Pierret. Sur une première

hémisphère cérébral, ou de l'absence d'une portion de la moelle épinière et des nerfs qui en émanent (Schrœder van der Kolk), indique manifestement une influence nerveuse.

Les atrophies consécutives à l'altération d'un tronc nerveux sont de deux sortes, les unes résultent de la séparation d'un nerf moteur de son centre d'action, les autres de l'amputation d'un membre ou de la disparition d'un tronc nerveux sensitif. Dans le premier cas, l'atrophie se produit dans le tronc nerveux situé au-dessous du point lésé et dans les muscles animés par ce tronc; dans le second cas, elle a lieu dans le nerf, au-dessus de la partie retranchée ou excisée, et dans la portion correspondante de la moelle épinière. L'atrophie, tantôt descendante, se propage aux muscles, tantôt ascendante, gagne la moelle épinière (1). Ce processus, enfin, est quelquefois l'effet d'une action réflexe; un cas rapporté par Fabrice de Hilden semble rentrer dans cette catégorie à laquelle se

coupe occupant l'espace compris entre la deuxième et la troisième paire cervicale, on constate que la corne antérieure, normale à droite. est, à gauche, rétrécie dans tous ses diamètres, et que les cellules y sont en grande partie disparues (fig. 67). Il en reste bien quelques-unes dans la partie antéro-interne, mais elles sont entourées d'un tissu d'apparence fibroïde dense, fortement coloré par le carmin et dans lequel on ne retrouve plus de cylindres d'axe. Ces cellules, plus petites que celles du côté opposé, ont perdu leurs prolongements et paraissent contenir un plus grand nombre de granulations. De la périphérie de la substance grise partent des tractus celluleux épaissis qui donnent aux parties des faisceaux latéraux des points avoisinants un véritable aspect fibreux. Cette disposition est remarquable surtout au niveau de l'angle antéro-externe qui correspond au groupe du tractus intermédio-latéral, lequel a disparu complétement de ce côté. Les cornes postérieures, non atrophiées, ont tous les caractères de l'état normal.

Une seconde coupe, pratiquée vers la quatrième ou la cinquième racine, offre la même altération, car on y compte à peine deux ou trois cellules ratatinées dans un tissu extrêmement dense et rouge, surtout au niveau antéro-externe. Les cordons latéraux ne sont pas altérés.

A la partie supérieure du renflement lombaire, la substance grise apparaît au microscope privée de quelques-uns de ses noyaux ganglionnaires, et les points où se trouve cette altération présentent un certain degré de condensation que le carmin fait apparaître sous la forme de petits îlots sensiblement placés dans les points où l'on rencontre ordinairement les agglomérations cellulaires. Un de ces îlots se remarque au niveau du groupe médian antérieur: il est parfaitement limité, et de forme ovoïde (fig. 68). Vers la partie moyenne de la même région, l'œil nu constate l'existence d'une atrophie manifeste portant sur toutes les dimensions de la substance grise dont la forme générale est conservée. Les agrégats de cellules ne contiennent qu'un petit nombre d'éléments plus ou moins diminués de volume. La condensation scléreuse du tissu est surtout manifeste pour le noyau antéro-externe qui constitue la partie la plus altérée de la corne. Dans la partie inférieure du renflement lombaire, les noyaux ganglionnaires sont très-apparents et contiennent des cellules pourvues de leurs prolongements. La substance grise postérieure est saine. Les cordons latéraux sont exempts de sclérose.

(1) Vulpian, *Archives de physiologie*, années 1868 et 1869.

rattachent au moins quelques-unes des atrophies qui succèdent aux névralgies (1).

Certaines atrophies linéaires et circonscrites de la peau ne reconnaissent pas d'autre origine qu'une altération nerveuse, mais cette altération mériterait d'être mieux étudiée. Romberg attribue, à l'altération du tronc du grand sympathique un cas d'hémiatrophie faciale succédant, chez une femme de vingt-huit ans, à une vaste suppuration qui, du côté gauche du cou s'étendait jusqu'à l'amygdale correspondante; le nez, les lèvres et les joues, aussi bien que la moitié gauche de la langue et de la voûte palatine étaient plus petits que les mêmes parties du côté opposé (2). Les ganglions du grand sympathique ont d'ailleurs sur la nutrition une influence qui, pour n'être pas bien connue, n'en est pas moins réelle, malgré le peu de fondement de ce qui a été dit de la production de l'atrophie musculaire par l'altération de ces ganglions.

De ces considérations il ressort ce fait incontestable, à savoir qu'il existe, à côté des atrophies liées à un désordre mécanique de la circulation, des atrophies soumises à l'influence du système nerveux. Si les premières de ces atrophies sont faciles à expliquer, il est plus difficile de savoir quel est le mode de production des dernières. A cet égard plusieurs hypothèses peuvent être faites : ou bien l'afflux du sang est diminué par la contraction active des vaisseaux sous l'influence nerveuse ; ou bien le sang circule comme à l'ordinaire dans les vaisseaux, mais le tissu ne l'emploie plus dans les proportions normales pour sa nutrition.

La pâleur des parties atrophiées dans quelques cas d'hémiatrophie, l'abaissement relatif de la température et l'absence de sueurs dans ces mêmes parties, sembleraient indiquer qu'à l'inverse des hypertrophies il est des atrophies résultant de la contraction nerveuse des vaisseaux. Les expériences de Cl. Bernard prouvent, en effet, que si, après la section du sympathique, il y a accélération du cours du sang, le contraire a lieu à la suite de la galvanisation de ce nerf. On comprend qu'une excitation prolongée du sympathique soit de nature à produire un retrait des vaisseaux

(1) H. Nothnagel, *Trophische Storungen bei Neuralgien* (*Arch. f. Psychiatrie*, t. II, p. 29, 1869, et *Schmidt's Jahresb.*, t. CXLIV, p. 156).

(2) C'est sans doute aussi à une lésion nerveuse qu'il convient d'attribuer un cas d'hémiatrophie de la face, observée par le docteur Panas (*Soc. de chirurgie*, 5 mai 1869) chez un individu de vingt-cinq ans qui, à l'âge de dix ans, s'était fracturé la partie gauche de la mâchoire inférieure. Non-seulement le maxillaire inférieur, mais encore l'os zygomatique, le maxillaire supérieur et l'arcade orbitaire du même côté avaient subi un arrêt de développement, de telle sorte que la moitié gauche de la face était aplatie et le nez dérivé dans le même sens.

et une atrophie consécutive ; mais s'il en est ainsi dans un certain nombre de cas où l'atrophie simultanée de différents tissus n'est accompagnée d'aucun trouble appréciable, il y a lieu de croire que, dans d'autres circonstances, le désordre nerveux, point de départ de l'atrophie, agit de préférence sur les éléments des tissus dont il modifie la nutrition. C'est du moins ce qui paraît exister pour l'hémiatrophie faciale, limitée à quelques-unes des régions animées par le nerf de la cinquième paire.

BIBLIOGRAPHIE. — **Atrophie en général.** — FR. HOFFMANN, *Dissert. de atrophia.* Halle, 1702. — HASSE, *Diss. de atrophia membrorum particulari.* Tubingen, 1813. — BOUILLAUD, *Dict. de méd. et de chirurg. pratiq.*, art ATROPHIE. Paris, 1829. — LOBSTEIN, *Traité d'anatomie patholog.* Paris, 1829, t. I, p. 60. — CARSWELL, *Ill. of the elem. forms of disease*, 1836. — CHOSSAT, *Recherches expérim. sur l'inanition.* Paris, 1843. — PAGET, *Lectures on surgical Pathology.* London, 1853. — CH. ROBIN, *Atrophie des éléments anatomiques* (*Gaz. méd.*, 1854, 420). — FÖRSTER, *Archiv f. path. Anat. u. Physiol.*, t. XII, p. 198. — BOUTIN DE BEAUREGARD, *Des causes qui peuvent amener l'atrophie et des moyens de la combattre.* Thèse de Paris, 1853. — VIRCHOW, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, art. ATROPHIE, t. I. Erlangen, 1854. — B. BALL, art. ATROPHIE, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. VII, p. 179. Paris, 1867.

Atrophie congénitale ou infantile. — MOULINIÉ, *Recueil de faits cliniques.* Bordeaux, 1842. — P. BROCA, *Inégalité congénitale des deux moitiés du corps* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 445). — J. COTARD, *Étude sur l'atrophie partielle du cerveau.* Thèse de Paris, 1868. — ALF. PETITFILS, *Considérat. sur l'atrophie aiguë des cellules motrices* (*Paralysie infantile spinale. Paralysie spinale aiguë de l'adulte*). Thèse de Paris, 1873. — Comparez les nombreux travaux sur la paralysie infantile et l'atrophie musculaire progressive.

Atrophie neuro-paralytique de l'adulte. — ROMBERG, *Klin. Ergebn. gesammt. von Henoch.* Berlin, 1846. — BERGSON, *De Prosopodysmorphia*, Diss. inaug. Berlin, 1837. — G. HÜTER, *Singularis cujusdam atrophiæ causæ nonnull.* Diss. inaug. Marburg, 1848. — CH. LASÈGUE, *Sur une forme d'atrophie partielle de la face* (*Archives génér. de médecine*, série IV, t. XXIX, p. 72, 1852). — P. GUTTMANN, *Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven* (*Archiv f. Psychiatrie* et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXVIII, p. 296, 1868). — FR. BARWINKEL, *Zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophie* (*Archiv d. Heilkunde*, t. IX, p. 312, 1868). — L. LANDE, *Essai sur l'aplasie lamineuse.* Thèse de Paris, 1870, et *Archives génér. de méd.*, mars 1870, p. 315. — EULENBURG, *Hemiatrophia facialis progressiva* (*Lehrb. d. funct. Nervenker.* Berlin, 1871). — H. FREMY, *Étude critique sur la trophonévrose faciale.* Thèse de Paris, 1872.

CHAPITRE II

DES HYPERPLASIES

Sous le nom d'hyperplasies (de ὑπὲρ, en excès, et πάλσσειν, former) nous désignons des altérations qui ont pour origine l'activité nutritive exagérée ou déréglée de certains tissus, et pour principal caractère la formation d'éléments histologiques nouveaux.

Ces altérations constituent le groupe le plus important des désordres nutritifs; elles se produisent suivant les lois qui président à la formation et au développement des tissus organiques. Quelquefois les tissus qui en sont le point de départ se tuméfient, leurs éléments absorbent d'abondants matériaux, et se multiplient comme il arrive pour les tissus qui s'accroissent; toute la différence consiste dans l'anomalie du phénomène, qui est exagéré, ou qui survient à une époque où il ne doit pas avoir lieu. Le plus souvent, ces tissus subissent une modification en vertu de laquelle apparaissent de nombreuses cellules et se produit un tissu semblable au tissu de la surface des plaies, ou tissu des bourgeons charnus. Ce tissu indifférent, tissu embryonnaire de quelques auteurs, composé de cellules petites, arrondies, constituées par un noyau rond, entouré d'une faible quantité de protoplasma, est le substratum qui sert à former les éléments définitifs de la plupart des hyperplasies, à peu près comme on voit les tissus les plus divers de l'organisme naître au sein des éléments constitutifs de l'embryon.

Les hyperplasies offrent des différences résultant de la vitalité plus ou moins grande de leurs produits et des phénomènes généraux qui accompagnent leur formation. Tenant compte de ces différences, nous les grouperons sous les chefs qui suivent : 1° les phlegmasies qui caractérisent des produits généralement limités et transitoires; 2° les néoplasies qui constituent des tissus durables et envahissants.

ARTICLE Ier. — DES PHLEGMASIES.

Les mots phlegmasie (φλέγω, je brûle) et inflammation (*inflammare*, enflammer), connus dès les temps les plus anciens de la médecine, tirent sans aucun doute leur origine de l'élévation de température et de la rougeur propres aux phénomènes qu'ils servaient primitivement à désigner. Avec le temps, la signification de ces mots a varié, et quand à certaines époques on en vint à identifier la lésion avec la maladie, ils furent considérés comme des termes spécifiques. Aujourd'hui le mot phlegmasie, ainsi que le mot fièvre, n'est plus employé, avec raison, que comme une expression générique s'appliquant à des modalités anatomiques et à des formes phénoménales diverses, dont le point de départ commun est l'irritation nutritive.

Mon intention n'est pas de donner l'historique de ces variations, pas plus que de faire connaître les nombreuses définitions qui ont eu cours dans la science au sujet du processus phlegmasique. Ce processus représentait pour Celse l'ensemble des symptômes suivants : *tumor*, *rubor*, *calor*, *dolor ;* mais ces symptômes cardinaux de l'inflammation, qui ont eu longtemps le privilége de figurer dans les définitions, font en partie défaut dans certains états qu'il est impossible de ne pas considérer comme inflammatoires, et par conséquent ne peuvent servir de base à une définition. Se plaçant à un point de vue purement anatomique, quelques auteurs, principalement l'école de Vienne dans ces derniers temps, ont défini l'inflammation « un travail morbide qui débute par la stase et aboutit à l'exsudation ». Mais cette définition est vague et incomplète, vague parce que le sens exact du mot exsudat n'est pas indiqué, incomplète parce qu'elle ne semble pas tenir compte de l'inflammation des tissus sans vaisseaux rouges, tels que les cartilages et la cornée. D'ailleurs, pour avoir une idée juste du processus phlegmasique, il importe, à l'exemple de Bichat et d'Andral, de se préoccuper à la fois et de la cause génératrice de ce processus et des lésions anatomiques qui en sont le résultat. Aussi, tenant compte de ces deux ordres de faits, nous définirons l'inflammation : un trouble local de la nutrition ayant pour point de départ l'irritation des éléments histologiques, et pour conséquence la production d'un exsudat fibrino-albumineux, d'un liquide purulent, ou enfin la formation limitée d'un tissu embryonnaire qui est résorbé ou éliminé, s'il ne s'organise en tissu cicatriciel.

En pratique, la délimitation des phlegmasies n'est pas toujours facile à établir ; mais l'activité des phénomènes qui leur sont propres, la rapidité de leur évolution, les caractères transitoires de leurs produits, presque

toujours destinés à être résorbés ou éliminés, sont autant de circonstances qui font des lésions inflammatoires un groupe anatomo-pathologique particulier, quoique des plus complexes.

Tous les éléments anatomiques n'ont pas une égale tendance à prendre part aux processus phlegmasiques, et s'il en est, comme les éléments des tissus conjonctifs, qui en sont le siége ordinaire, d'autres, au contraire, tels que les cellules nerveuses, y restent le plus souvent étrangers, ou ne sont que secondairement affectés. Du reste, comme les divers tissus ne se comportent pas de la même façon sous l'influence de l'irritation phlegmasique, nous étudierons séparément l'inflammation des tissus nés du feuillet moyen du blastoderme, ou tissus de substance conjonctive, et celle des tissus développés aux dépens des feuillets interne et externe, ou tissus épithéliaux et nerveux.

Les propriétés spéciales et le mode de nutrition particulier des tissus provenant de ces divers feuillets sont de nature à légitimer cette division qui, outre son importance philosophique et pratique, permettra de montrer les analogies d'altération existant d'une part dans les différentes espèces de tissu conjonctif, d'autre part entre les épithéliums et les cellules nerveuses.

BIBLIOGRAPHIE. — VACCA, *De inflammationis morbosæ, quæ in hum. corp. fit, natura, causis, effectibus et curatione*. Flor., 1765. — BRAMBILLA, *Trattato chirurgico-pratico sopra il flemmone*. Milan, 1777. — J. HUNTER, *On the blood, inflammation and gunshot*, London, 1795 ; trad. franç. par Richelot, *Œuvres complètes*, t. III. Paris, 1842. — BURNS, *Dissertation on inflammation*. Glascow, 1800. — BROUSSAIS, *Histoire des phlegmasies chroniques*. Paris, 1802, 1826. — PERRET, *Aperçu sur les phénomènes généraux de l'inflammation, considérés dans les différents systèmes*. Paris, an XI. — JOLLY, *Phlegmasies des organes parenchymateux*. Paris, 1812. — J. THOMSON, *Lectures on inflammation*. Edinburgh, 1813. Trad. Jourdan. Paris, 1817. — DZONDI, *De inflammatione aphorismor*. Lib. I. Halæ, 1814.— GRUITHUISEN, *Theorie der Entzündung in der Salzb. medic. chir. Zeitg.*, 1816. — WILSON PHILIP, *An experimental inquiry into the laws of the vital functions*, Lond., 1818, et *Med.-chir. Transact.*, t. XII, p. 396. — D. DOHLHOF, *De phlegmone*. Halæ, 1819. — NICHOL, *Lond. med. Repository*, 1821. — JAMES, *Observations on some of the general principles and on the particular nature and treatment of the different species of inflammation*. Lond., 1821. — LUCAS, *On the principles of inflammation*. Lond., 1821. — SCHOLEFIELD, *De theoria inflammationis*. Edinb., 1823. — WARING, *De inflammatione*. Edinb., 1823. — SPÖRER, *De inflammatione, morbo animalium et vegetabilium*. Livorno, 1824. — KŒNIG, *Experimenta quædam circa sanguinis inflammatorii et sani qualitatem diversam instituta*. Bonnæ, 1825. — PRUS, *De l'irritation et de la phlegmasie*. Paris, 1825. — KOCH, *De observationibus nonnullis microscopicis sanguinis cursum et inflammationem spect*. Berol., 1825, et

Meckel's Archiv, 1832, p. 121, analysé dans *Arch. de méd.*, 1833, t. III, 608.— Burdach, *Observat. nonnullæ microscop. inflammationem spectantes.* Region., 1825. — Black, *A short Inquiry into the capillary circulation of the blood, with a comparative View of the more intimate nature of inflammation.* London, 1825. — Kaltenbrunner, *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione.* Monachii, 1826. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations.* Paris, 1826. — Hohnbaum, *Ueber das Fortschreiten des Krankheitsprocesses, insbesondere der Entzündung.* Hildburghausen, 1826. — Prévost, *Note sur l'inflammation.* (*Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, 1833, t. V). — Rasori, *Teoria della flogosi.* Milano, 1837. — Klencke, *Physiolog. d. Entzündung und Regen. in den organ. Geweb.* Leipzig, 1842. — Dubois, *Prèleçons de path. expér., hypérémie capillaire.* Paris, 1841. — Emmert, *Beiträge zur Patholog. und Thérapie.* Bern., 1843.—Henle, *Congestion. Entzündung und deren Ausgange* (*Ztschr. f. rationn. Medicin*, vol. II, 1844, p. 37). —H. Bennett, *On inflammat. as a process of anormal nutrition.* Edinburgh, 1844. — Lebert, *Physiologie pathologique*, Paris, 1845, et *Gaz. méd.*, 308, 1852. — Kuss, *De la vascularité et de l'inflammation.* Strasbourg, 1846. — J. Vogel, *Traité d'anatomie path. génér.*; trad. fr. par Jourdan. Paris, 1847. — Broca, *De la propagation de l'inflammation.* Thèse de Paris, 1849.— F. Bidder, *Bemerk. zur Physiol. u. Path. Blutgefässe* (*Zeitschr. f. rat. Med.*, IV, p. 353, 1846). — Hasse et Kölliker, *Ibid.*, 1846, t. IV, p. 1, pl. I. — C. Bruch, *Ibid.*, 1846, t. V, p. 69. — E. Brucke, *Archiv für phys. Heilk.*, vol. X, 1858, *Wiener Sitzungsber.* 19 Jul. 1849, t. III. — Middeldorpf, *Der Namen und das Wesen der Entzündung.* Breslau, 1849. — Wharton Jones, *On the state of the blood and the bloodvessels in inflammation* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XXVI, p. 391, et *Arch. gén. de méd.*, juillet, 1854). — Schröder van der Kolk, *Arch. für holl. Beitr.*, t. II, p. 81. — Virchow, *Ueber parenchymatöse Entzündung* (*Archiv f. path. Anat.*, IV, p. 261, 1852). — *Reizung und Reizbarkeit* (*Ibid.*, t. XIV).— *Handb. der spec. Pathol.*, I, p. 46.— H. Weber, *Experim. über die Stase an der Froschschwinhat* (*Muller's Archiv*, 1852; anal. dans *Arch. med.*, juillet 1853).— Paget, *Lectures on inflammation*, London, 1850, I, p. 292.— Buchheim, *Sur la signification du pouvoir diffusant de quelques substances, pour exciter l'inflammation* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1855). —Lister, *On the early stages of inflammation* (*Edinb. med. Journ.*, Jan. 1858).— John Simon, *On inflammation* dans *Holmes's System of surgery*, vol. I. Lond., 1860. — Billroth, *Allg. chir. Pathol.* Berlin, 1863; trad. franç. Paris, 1867. — O. Weber, *Ueber Betheiligung der Gefässe beï den Neubildungen* (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. XXIX). — W. Turner, *On the textural changes which occur in inflamm. of serous membranes* (*Edinburgh med. Journ.*, April 1864, p. 908). — Ch. Robin, *Leçons sur les vaisseaux capillaires et l'inflammation.* Paris, 1867. — North, *A theory of inflammation, its cause, course*, etc. New-York, 1867. — Œhl, *Fisiologia del processo inflammatorio* (*Gaz. med. Ital. Lombard.*, 1866). — S. Samuel, dans *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1866 et *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. XI, 1867, p. 213.— *Der Entzündsprocess.* Leipzig, 1873. — F. Lösch, *Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung* (*Archiv f.*

patholog. Anat. und Physiol., vol. XLIV, p. 385, 1868). — J. Kremianski, *Ueber die Entstehung und Umwandlung. d. histol. Entzündungsprodukte* (*Wien. med. Wochenschr.*, XVIII, 1868). — Chalvet, *Physiologie pathol. de l'inflammation*; thèse de concours. Paris, 1869. — Heller, *Untersuch. über die feiner. Vorgänge bei der Entzündung*. Erlangen, 1869. — Hey, *Hygiea*, vol. XXX. — Klob, *Ueber die sogenannte chronische Entzündung* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Flemming, *Ueber das subcut. Bindegewebe und sein Verhalt. an Entzündungsheerden* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LVI, p. 146, 1872). — M. Schiff, *De l'inflammation et de la circulation ;* trad. de l'italien par Guichard de Choisity. Paris, 1873. — Grasset, *Des phénom. histol. de l'inflammation ; essai d'une nouvelle théorie basée sur la granulation moléculaire* (*Gaz. méd.*, 1873, p. 16 et 88).

§ 1. — PHLEGMASIES DES TISSUS PROVENANT DU FEUILLET MOYEN DU BLASTODERME, PHLEGMASIES CONJONCTIVES.

La dénomination de tissus de substance conjonctive s'applique à un ensemble de tissus qui, malgré certaines différences histologiques et chimiques, sont intimement unis par leur origine, le feuillet moyen du blastoderme, et par leurs fonctions, la circulation et la nutrition. Constitués à leur point de départ par des cellules arrondies, sans enveloppe, à noyaux vésiculeux, ces tissus subissent avec l'âge des modifications en vertu desquelles ils finissent par s'écarter les uns des autres, tant par leurs caractères anatomiques que par leur composition chimique. Effectivement, entre les cellules primitives se développe une substance intercellulaire molle, homogène, formée de matières albuminoïdes, et que l'on peut considérer comme un produit de la cellule, ou comme une partie transformée du corps cellulaire lui-même. Tantôt cette substance fondamentale reste amorphe, semi-transparente et plus ou moins molle; tantôt elle prend un aspect réticulé, fibrillaire ou strié, et se décompose même en véritables fibrilles; tantôt enfin elle est envahie par des sels de chaux, et subit une transformation calcaire. Ces transformations diverses s'accompagnent de métamorphoses chimiques; formée au début par des substances protéiques analogues ou identiques à la mucine, la substance fondamentale du tissu conjonctif renferme plus tard des substances collogènes, de la glutine, plus rarement de la chondrine ; elle se transforme encore en matière élastique, tandis que le protoplasma des cellules peut se charger de graisse ou de pigment, ce qui constitue autant de variétés de tissus conjonctifs.

Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les différentes opinions qui ont cours touchant la structure de chacun de ces tissus. Je dirai simplement que le

tissu conjonctif ordinaire offre une grande analogie de texture avec les membranes séreuses; formé de faisceaux fibrillaires, il est criblé, comme l'ont montré les recherches de Ranvier, de lacunes tapissées de cellules plates semblables aux cellules endothéliales, et dans ces lacunes existent de petites cellules arrondies identiques avec les leucocytes.

Les tissus de substance conjonctive se substituent très-souvent les uns aux autres dans la série animale (Leydig); de même, ils se transforment quelquefois chez un même individu. Là où il y avait du tissu muqueux dans la période embryonnaire, il se forme du tissu conjonctif ou du tissu adipeux; le cartilage se transforme en tissu osseux. Cette analogie, ou mieux cette parenté des tissus de substance conjonctive s'observe également à l'état pathologique; c'est un fait qu'il ne faut pas oublier. Tous ces tissus ont d'ailleurs la plus grande aptitude à se reproduire, comme aussi la plus grande tendance à végéter; de la sorte, ils sont le point de départ de la plupart des phlegmasies et des néoplasies.

Les phlegmasies des tissus conjonctifs sont fréquentes, non-seulement en raison de la grande extension de ces tissus, mais encore à cause de la facile multiplication de leurs éléments sous l'influence des agents irritants. Leur étude, complexe et difficile, peut être simplifiée si l'on suit le processus inflammatoire, d'abord dans les tissus non vasculaires, auxquels, en vertu de théories spéciales, on a refusé à tort la propriété de s'enflammer, ensuite dans les tissus vasculaires, où les modalités diverses du produit phlegmasique nous conduiront à l'étude des différents genres de phlegmasies.

1° *Tissus non vasculaires.* — Les phlegmasies des tissus non vasculaires sont particulièrement connues depuis les recherches de Goodsir et de Redfern sur les cartilages diarthrodiaux, et celles de Strube et de His sur la cornée. Dans les cartilages, les résultats concordants de l'observation et de l'expérimentation nous apprennent que les irritants mécaniques ou de cause interne déterminent un afflux de liquide nutritif qui a nécessairement sa source dans les vaisseaux voisins. Par ce fait, les cellules cartilagineuses se troublent et se tuméfient, leurs noyaux se divisent, elles se multiplient, et les cellules nouvelles sortent de la capsule distendue; quelquefois ces éléments s'entourent de capsules nouvelles, mais le plus souvent, lorsque l'irritation est un peu forte, ils continuent à se diviser et forment un tissu embryonnaire que finissent par envahir des vaisseaux sanguins nés des parties voisines.

Pendant ce temps, la substance fondamentale intermédiaire se ramollit, se resserre et diminue de volume; puis le tissu embryonnaire

subit une infiltration graisseuse et se trouve résorbé, ou bien il est le point de départ d'une formation osseuse ou fibreuse. Les cellules cartilagineuses multipliées pourraient enfin se transformer en globules de pus. O. Weber, Billroth, Cornil et Ranvier affirment avoir constaté la présence du pus dans des cellules de cartilages transformées en cavités et communiquant entre elles.

Le processus phlegmasique de la cornée est un peu plus complexe ; la raison en est dans la structure moins élémentaire de cette membrane qui reçoit des nerfs sensitifs capables de modifier par action réflexe les vaisseaux situés à sa circonférence. En effet, lorsqu'on vient à blesser le centre de la cornée, les vaisseaux se dilatent et forment à la circonférence un cercle vasculaire. Quand au contraire un point excentrique est lésé, l'injection se limite à un simple espace triangulaire ; mais si les nerfs sont incapables de transmettre l'impression produite par la blessure, comme cela peut arriver chez les vieillards et dans le glaucome aigu, alors celle-ci reste localisée et ne produit aucun phénomène réflexe. Dans tous ces cas, les espaces à contenu liquide de la cornée se troublent, s'agrandissent, et les corpuscules qui y sont renfermés se multiplient, augmentent de nombre à tel point que His a pu compter, dix-huit heures après l'irritation de cette membrane, jusqu'à vingt et trente cellules dans l'un de ces espaces qui, auparavant, ne logeait qu'un seul corpuscule. Les prolongements de ces espaces se remplissent bientôt de noyaux et de granulations graisseuses provenant de la modification de ces éléments. Si l'irritation est plus vive, comme par exemple après une cautérisation à l'aide du crayon de nitrate d'argent, les éléments embryonnaires ont peu de tendance à s'organiser, la substance intercellulaire se ramollit, les vaisseaux de la conjonctive émettent des prolongements qui gagnent la partie blessée de la cornée, et il survient une suppuration plus ou moins riche et dangereuse. Enfin lorsque, comme Leber, on inocule sur la cornée d'un lapin le *Leptothrix buccalis*, il se produit un kérato-hypopyon très-intense qui paraît d'abord localisé au point inoculé et présente une grande tendance à se propager aux autres parties de l'œil.

Chacun de ces états se comporte un peu différemment par rapport à la guérison. Dans les parties simplement troublées par un dépôt granuleux et peu riche en nouvelles cellules, la résorption a lieu et la transparence reparaît. Lorsqu'il existe d'abondantes cellules, celles-ci se transforment en un tissu fibreux qui, dans certains cas, peut acquérir les propriétés normales du tissu cornéen ; mais en général, du moins chez l'adulte, il reste au niveau du point lésé une petite masse blanche, peu ou pas transparente et persistante, tandis que les vaisseaux disparaissent

entièrement. La suppuration enfin amène une destruction plus ou moins étendue de la cornée.

Le corps vitré et le cristallin ne se comportent pas autrement que la cornée, sous l'influence des irritants mécaniques. Par conséquent, les tissus non vasculaires soumis à l'action d'agents mécaniques ou influencés par des causes internes opposent une réaction qui se traduit principalement par la division de leurs éléments normaux et la formation d'éléments embryonnaires d'une vitalité plus ou moins grande. Dans ces conditions, l'inflammation ne dépend pas directement des vaisseaux ou des nerfs, elle consiste essentiellement dans la végétation des éléments cellulaires irrités.

Cependant, si l'élément cellulaire a le principal rôle dans le processus phlegmasique, ce serait un tort de vouloir déshériter complétement les vaisseaux de leur participation à l'inflammation des tissus non vasculaires. De Recklinghausen parvint à montrer, par imprégnation de la cornée à l'aide du nitrate d'argent, que les corpuscules renfermés dans les espaces de cette membrane étaient doués de mouvements spontanés, qu'ils pouvaient cheminer d'un espace à l'autre pour venir s'accumuler sous forme de cellules embryonnaires ou corpuscules de pus. Cohnhein, ayant répété les expériences de Recklinghausen, a émis l'hypothèse que ces éléments provenaient, non des cellules plasmatiques, mais des globules blancs du sang. Pour le démontrer, il a injecté dans des veines de grenouilles un liquide tenant en suspension de très-fines molécules de bleu d'aniline : les globules blancs du sang veineux, pénétrés par ces granulations, présentèrent des molécules d'aniline. Puis, ayant trouvé dans les éléments cellulaires nouveaux de la cornée enflammée artificiellement les mêmes granulations bleues, cet expérimentateur en a conclu que les corpuscules colorés dans la cornée hypérémiée n'étaient autres que des globules blancs du sang. Mais ces conclusions ne sont pas à l'abri de toute objection, car, comme la cornée irritée s'infiltre de liquides provenant du sang, il n'est pas impossible que les particules colorées de bleu d'aniline mises en contact avec les corpuscules de pus nés dans la cornée puissent pénétrer dans leur intérieur. De nouvelles expériences faites depuis lors n'ont pu donner une solution définitive aux propositions formulées à cet égard par Cohnheim, et si les unes leur sont favorables, les autres sont contradictoires. Ainsi, tandis que les recherches expérimentales de Key et Wallis tendent à confirmer de tous points la théorie de Cohnheim, des expériences non moins concluantes, pratiquées par Morel (de Strasbourg), Strauss et Duval, Purser,

Pfungen, Stricker, ont donné des résultats opposés. Ces derniers auteurs, sans nier absolument la diapédèse des globules blancs, s'accordent à admettre la prolifération des cellules fixes de la cornée. Le moment n'est pas encore venu de se prononcer dans ce débat ; mais quoi qu'il en soit des recherches de Cohnheim, elles ne peuvent modifier notablement le résultat des expériences précédemment rappelées. Effectivement, dans l'hypothèse même où les globules blancs produiraient non-seulement la suppuration, mais contribueraient encore par leur organisation à constituer les néoplasmes de l'inflammation, le fait de la multiplication cellulaire n'en existerait pas moins.

2° *Tissus vasculaires.* — Parmi les tissus vasculaires, il en est un certain nombre, tels que les cordages tendineux du cœur, la dure-mère, les aponévroses, qui ne jouissent que d'une faible vascularité et dans lesquels le processus phlegmasique ne diffère pas sensiblement de celui que nous venons de suivre. Dans ces tissus enflammés, on constate encore la multiplication des éléments cellulaires, la formation d'un tissu embryonnaire, la transformation de ce tissu en tissu fibreux et même en globules de pus. Les tissus conjonctifs plus riches en vaisseaux ne se comportent pas autrement. L'inflammation qui s'y développe ne change pas de nature par cela seul qu'ils sont plus vasculaires, elle est simplement un phénomène plus complexe. Nous indiquerons successivement les modifications que présentent les deux principaux éléments de ces tissus, les cellules et les vaisseaux.

L'étude de l'inflammation des membranes séreuses est des plus propres à nous renseigner sur les modifications subies par l'élément cellulaire, puisque nous savons que le tissu conjonctif ordinaire est criblé d'espaces ayant la plus grande ressemblance avec ceux des cavités séreuses, et, comme ces dernières, tapissés de cellules. Or, quelques heures après une injection irritante pratiquée dans le péritoine, les cellules endothéliales se tuméfient, perdent leur forme plate et deviennent globuleuses ; le noyau grossit et se divise de telle sorte que chaque cellule en contient souvent deux ou plusieurs. Les nouvelles cellules sont constituées par une masse de protoplasma mou, granuleux, susceptible de prendre des formes variées et de donner naissance à des prolongements qui peuvent les maintenir attachées aux travées fibreuses. Pourtant elles tendent à se détacher de ces travées et tombent fréquemment dans la cavité péritonéale, où elles peuvent encore vivre et se multiplier. Mêlées à l'exsudat fibrineux, ces cellules entrent dans la constitution des flocons qui nagent dans le liquide épanché, et con-

tribuent à la formation des fausses membranes si variées des séreuses. Si l'irritation vient à cesser, quelques-unes de ces cellules, dont l'activité n'est pas détruite, s'appliquent de nouveau sur la séreuse, y contractent des adhérences et reprennent leur aspect primitif de plaques à contours réguliers, tandis que celles dont la vitalité a été profondément atteinte, ne pouvant s'organiser, subissent une métamorphose graisseuse qui en amène la résorption. Mais si les phénomènes de multiplication se continuent, il se produit un tissu embryonnaire qui, en s'organisant, donne naissance à des membranes plus ou moins résistantes, sinon à une suppuration plus ou moins étendue. Semblables phénomènes peuvent se passer dans la couche endothéliale des capillaires des veines et des artères. Au sein des capillaires, ils contribuent à expliquer les dilatations irrégulières, les déchirures des parois par désunion des cellules qui les constituent, les hémorrhagies et surtout la possibilité du passage des leucocytes.

Le tissu conjonctif sous-cutané artificiellement irrité ne se comporte pas différemment en ce qui concerne les cellules plates qui tapissent les espaces lymphatiques. En outre, les cellules adipeuses sont le siége d'une prolifération plus ou moins active, leur protoplasma s'accuse davantage et leur noyau se divise ; mais en même temps la graisse disparaît ou se transforme en une autre substance, et au bout d'un certain temps une partie des vésicules adipeuses sont remplies de cellules embryonnaires (Cornil et Ranvier) ; tous les observateurs s'accordent à reconnaître que ces vésicules disparaissent sous l'action d'un processus phlegmasique.

Vient-on à pratiquer une incision dans le tissu conjonctif ordinaire, il se produit une hémorrhagie légère qui ne tarde pas à s'arrêter par la coagulation du sang dans les capillaires ; il survient en même temps de la rougeur et de la tuméfaction des parties voisines de la plaie, tenant d'une part à l'excitation des nerfs, et d'autre part à l'irritabilité des éléments cellulaires, car l'adage *ubi stimulus, ibi affluxus* est toujours vrai Un suc particulier mêlé au sang épanché ne tarde pas à retenir en contact les parties divisées, et, au bout d'une heure, on aperçoit chez les animaux une modification sensible du tissu conjonctif, modification qui consiste en ce que, au niveau des surfaces mêmes de la plaie et autour d'elle, dans une étendue qui varie d'un quart de ligne à deux lignes, les espaces conjonctifs offrent d'abord un agrandissement, puis la tuméfaction de leurs éléments cellulaires dont le noyau et le protoplasma se divisent. Les cellules nouvellement formées, contractiles, émettent des prolongements et sont même douées d'une locomotion individuelle (Recklinghausen) ; elles se séparent rapidement les unes des autres, puis chacune se divise à son tour ; le simple partage en deux des noyaux et

des cellules prédomine dans ce cas (Billroth). Une substance compacte et homogène réunit ces éléments en même temps qu'elle infiltre les bords de la plaie, et cette substance, issue du sérum transsudé et du tissu conjonctif ramolli, se condense rapidement, prend les caractères de la fibrine et maintient l'adhérence des surfaces. Ces cellules, tout d'abord de forme arrondie et de la dimension des corpuscules blancs du sang, avec un noyau très-grand comparativement à la cellule elle-même, prennent peu à peu une configuration fusiforme, tandis que la substance intermédiaire acquiert plus de solidité. Plus tard, ces éléments, serrés les uns contre les autres s'aplatissent, diminuent de volume, et beaucoup périssent si bien qu'il en résulte une substance intercellulaire fibreuse ayant tout à fait le caractère du tissu conjonctif fibro-tendineux. Pendant ce temps, les cellules fusiformes en rapport avec les extrémités des bouts obturés des vaisseaux se groupent pour former des canaux cylindriques qui s'anastomosent entre eux et avec les anses vasculaires de formation nouvelle des bords opposés de la plaie. Des vaisseaux lymphatiques et même des nerfs peuvent apparaître dans ce néoplasme, qui se comporte comme un véritable tissu embryonnaire. Les choses ne se passent pas autrement dans les tissus réticulés ou adénoïdes, si ce n'est que les cellules propres de ces tissus se multiplient et prennent part au processus phlegmasique simultanément avec la trame aréolaire. Remarquons que le traumatisme a généralement peu d'action sur ces tissus, qui sont au contraire facilement influencés par la plupart des agents infectieux.

Le tissu osseux, soumis à l'influence d'une irritation traumatique, devient en quelques jours le siége d'une prolifération à laquelle prennent part tous ses éléments cellulaires (Cornil et Ranvier). Les médullocèles revêtent bientôt les caractères des cellules embryonnaires, auxquelles elles ressemblent beaucoup, et se multiplient. Les myéloplaxes, constitués à l'état normal par une plaque mince de protoplasma contenant un certain nombre de noyaux, se gonflent, deviennent granuleux, leurs noyaux se multiplient et la masse solide se divise ou pousse des bourgeons qui se séparent. Les vésicules adipeuses se remplissent de jeunes cellules, tandis que la graisse qu'elles renferment est remplacée par un liquide albumineux; les cellules endothéliales des vaisseaux participent à ce processus, de sorte qu'au bout d'un certain temps la moelle jaune est passée à l'état de moelle rouge, par suite de la substitution d'éléments embryonnaires, d'un véritable tissu jeune au tissu préexistant. Or ce nouveau tissu ne tarde pas à s'organiser en tissu osseux, à moins que ses éléments, incapables d'un semblable développement, ne se transforment en globules de pus. En même temps, il y

a tendance à la destruction ; les lamelles osseuses voisines de la partie enflammée se résorbent, et cette disparition de la substance fondamentale, provenant sans doute de la pression exercée par les éléments nouveaux, doit être rapprochée de celle qui s'observe aussi dans le cartilage et le tissu conjonctif.

Des expériences pratiquées par Wywodzoff, sur des langues de chien, ont conduit cet auteur à penser que l'irritation des fibres musculaires peut déterminer un trouble nutritif qui finit par amener la formation de nouvelles fibres sur les bouts des muscles sectionnés. Leidesdorf et Stricker (1) ont trouvé qu'une section pratiquée sur le cerveau d'une jeune poule présentait, après vingt-quatre heures, des cellules contractiles qui ne tardèrent pas à se transformer en un véritable stroma fibreux. Hayem a reconnu, après l'irritation du cerveau, des phénomènes de prolifération ayant leur siége dans les cellules de la névroglie, dans l'endothélium des capillaires et surtout dans les éléments de la paroi adventive des vaisseaux. Quant aux éléments nerveux, incapables de proliférer, ils subissent une désorganisation plus ou moins complète.

Holm (2), après avoir blessé le foie d'un lapin, a constaté l'existence de jeunes cellules qu'il fait provenir des cellules conjonctives et aussi de la prolifération des cellules hépatiques ; mais ce dernier point demande une grande réserve. Tous ces faits ne tendent pas moins à montrer que le processus phlegmasique artificiellement développé se comporte à peu près de la même façon dans tous les tissus de substance conjonctive, puisque nous voyons partout les éléments cellulaires se multiplier et constituer un tissu jeune qui peu à peu se substitue au tissu ancien. Ils sont de la plus grande utilité pour la connaissance des inflammations spontanées exsudatives et adhésives. L'étude des plaies par réunion médiate ou par seconde intention peut de la même façon aider à comprendre les phlegmasies suppuratives.

Dans les premières vingt-quatre heures, la surface d'une plaie qui doit suppurer n'a pas encore subi de grands changements, mais déjà ses bords sont rouges et gonflés ; le second jour, elle revêt une teinte gris rouge et se couvre d'un liquide jaunâtre; le troisième jour, elle sécrète un liquide plus épais, d'un jaune plus pur, et élimine parfois des parcelles de tissus grisâtres et mortifiés, au-dessous desquelles apparaissent de petites nodosités rouges de la grosseur d'un grain de millet : ce sont les

(1) *Sitzgsber. d. Wiener Akadem. naturw. Classe* 1866, séance du 17 novembre 1865.
(2) *Sitzgsber. der Wien. Akad. naturwiss. Classe,* t. LV, p. 493, 1867.

granulations ou bourgeons charnus. Ces bourgeons, pendant les jours qui suivent, prennent un développement plus considérable et forment enfin une surface d'un rouge brillant, la surface bourgeonnante.

Le liquide qui s'écoule de cette surface, de plus en plus épais, jaune et d'une consistance crémeuse, constitue le pus de bonne nature. Peu à peu, si la sécrétion du pus continue, les bourgeons s'élèvent de plus en plus, arrivent jusqu'à la hauteur du plan cutané quand la peau est intéressée, ou même le dépassent, et restent souvent fort longtemps dans cet état. Après un certain temps, la surface se rétracte de plus en plus à sa limite entre la peau et les granulations, la sécrétion du pus tarit peu à peu; bientôt, à ce même niveau, il se forme par le développement de l'épiderme un limbe sec et rouge; plus tard, il s'en ajoute un second et un troisième jusqu'à ce que la surface bourgeonnante soit entièrement recouverte. La jeune cicatrice reste rouge pendant un certain temps, puis elle se rétracte, devient plus pâle, plus mobile, et conserve souvent pendant la vie entière une teinte blanche au niveau de la peau. Tels sont les phénomènes constatés à l'œil nu; les modifications plus intimes que révèle l'examen microscopique ne diffèrent pas notablement de celles qui ont lieu dans une plaie dont les bords ont été réunis.

Un grand nombre de jeunes cellules se développent, et comme il n'y a pas une surface opposée avec laquelle ces éléments puissent se fusionner pour se transformer en tissu conjonctif, ils persistent sans changement à la surface de la plaie. Une substance fibrineuse molle et gélatineuse sert de moyen de cohésion à ces jeunes cellules qui continuent à se multiplier; des vaisseaux pourvus de parois très-minces et ordinairement disposés en anses viennent les traverser, de sorte que le tissu bourgeonnant n'est qu'un tissu inflammatoire jeune et vascularisé. Mais peu à peu la substance intercellulaire gélatineuse se liquéfie et forme à la surface de ce tissu une couche molle incapable de retenir les cellules; cette couche, qui s'écoule sans cesse et qui se renouvelle aux dépens du tissu bourgeonnant, est le pus. Toutefois le pus, qui n'est ainsi qu'un néoplasme inflammatoire liquéfié, peut encore provenir, comme semblent le montrer les observations de Cohnheim et de plusieurs expérimentateurs, d'une extravasation de globules blancs à travers les parois des vaisseaux des bourgeons charnus. Par conséquent toute surface bourgeonnante serait en outre un foyer d'où émigreraient sans cesse une quantité de cellules de pus, ce qui établit une analogie entre cette sécrétion et celle des membranes muqueuses. Après un certain temps, le tissu des bourgeons charnus se modifie, les cellules de pus cessent de se produire, quelques-unes sont désagrégées et résorbées; la couche bourgeonnante s'amincit, les cellules

restantes prennent une configuration fusiforme, la substance gélatineuse intercellulaire se consolide peu à peu en tissu conjonctif fibreux par la perte continue et croissante des parties aqueuses (fig. 69)). S'il s'agit de la peau, l'épiderme commence à se développer à la périphérie de la surface bourgeonnante et gagne peu à peu les parties centrales. Les vaisseaux s'oblitèrent et la cicatrice est constituée.

L'élément vasculaire, qui a paru aux premiers expérimentateurs jouer le rôle principal dans le processus phlegmasique, sans doute parce que la rougeur des parties enflammées précède généralement toute modification appréciable à l'œil, est aujourd'hui relégué au second plan par quelques pathologistes, tandis que suivant d'autres il tiendrait toujours le premier rang. En réalité, le désordre qu'on observe dans les vaisseaux est intimement lié à celui des cellules et lui est pour ainsi dire connexe.

C'est à Wilson Philip, Thompson, Ch. Hastings, Kaltenbrunner, et plus récemment à Lebert et Robin, que nous devons les recherches les plus importantes sur ce sujet. Pratiquées sur des membranes transparentes, pattes de grenouilles, ailes de chauves-souris, ces recherches ont montré qu'au début de l'inflammation il se produit un resserrement tonique des petites artères qui amènent le sang dans la partie lésée, quelquefois aussi des veines correspondantes, et que peu à peu la circulation, d'abord rapide, se ralentit, les globules deviennent oscillants dans les capillaires, puis ces vaisseaux se remplissent d'éléments sanguins, augmentent de volume, subissent une distension inégale qui leur donne une apparence tortueuse ou moniliforme. Estor et Saint-Pierre ont trouvé, en outre, que les veines contiennent, à leur sortie des parties enflammées, plus d'oxygène qu'à l'état ordinaire. Ainsi, le sang artériel ne se transformerait plus en sang veineux dans ces parties, les combustions locales ne s'effectueraient plus d'une manière complète ; à la plus grande quantité de sang, qui déjà rend compte de la rougeur inflammatoire, il faudrait ajouter cette circonstance d'un sang plus artérialisé. Ralentissement de la circulation, dilatation et allongement des capillaires, accumulation de globules sanguins, oscillation de ces globules qui perdent peu à peu leurs propriétés oxydantes, tels sont les premiers désordres que l'irritation phlegmasique produit au sein des vaisseaux. A ces troubles dynamiques s'ajoutent bientôt des altérations plus accusées; à l'oscillation du liquide sanguin et à la stase succède la transsudation du plasma sanguin ou mieux d'un suc nutritif. Ce dernier phénomène est connu sous le nom d'*exsudation*.

L'exsudation phlegmasique, principale cause, avec la congestion, de l'augmentation de volume des parties enflammées, consiste dans l'extravasation au sein des tissus, et dans leurs interstices, d'un liquide dont les caractères tiennent à la fois des parties qu'il infiltre et du sang d'où il provient. Liée en partie à l'activité exagérée des éléments cellulaires des tissus, l'exsudation a une durée variable qui n'est pas forcément subordonnée à celle de la congestion : tantôt elle est passagère et atteint tout à coup son maximum d'intensité; tantôt, plus persistante, elle se produit peu à peu et accomplit lentement son évolution. Ce phénomène se distingue de la transsudation par la nature du produit exsudé, qui est non pas un simple liquide albumineux, mais un liquide fibrino-albumineux, et par les conditions purement dynamiques dans lesquelles il se manifeste. En outre des matières fibrino-albumineuses qu'il renferme, le liquide exsudé, ou exsudat, contient des globules blancs et des globules rouges extravasés des vaisseaux. La présence de ces éléments au sein de ce liquide a été l'objet de discussions nombreuses que nous nous contenterons d'indiquer. Dès 1846, A. Waller signala la diapédèse des globules sanguins. Examinant le mésentère du crapaud et la langue de la grenouille, cet auteur remarqua que les globules blancs et les globules rouges du sang peuvent s'ouvrir un passage au travers des parois non lésées des vaisseaux, et dans un second travail il chercha à établir l'identité des corpuscules de mucus et de pus et des globules blancs du sang. Plus récemment, Cohnheim institua, en opérant sur la cornée et le mésentère, une série d'expériences qui, suivant lui, tendent à établir d'une manière indubitable l'émigration des globules blancs du sang. Sur une grenouille curarisée, il met l'intestin et le mésentère à nu, et étale ce dernier sur une plaque de liége percée d'un trou, afin de pouvoir l'examiner au microscope. La simple exposition à l'air suffit pour provoquer une inflammation, et au bout de deux heures cette membrane est le siége de modifications notables. Le premier phénomène est la dilatation des artérioles, déjà apparente dix ou quinze minutes après le début de l'expérience sans avoir été précédée d'une constriction. En même temps, les artères s'allongent et deviennent plus flexueuses, les veines se dilatent aussi, mais plus lentement; le mouvement du sang se ralentit, la rapidité du courant diminue, et dans les veines surtout la zone périphérique se remplit de nombreux globules blancs qui s'arrêtent et s'accumulent au contact des parois en formant une sorte de manchon au centre duquel circulent encore les globules rouges. Puis, les globules blancs envoient au travers de cette paroi un prolongement qui se gonfle

au dehors, grossit, se pédiculise et finit par se séparer du vaisseau, de telle sorte que peu à peu, et comme passant à la filière, toute la substance du globule blanc traverse la paroi vasculaire et s'en dégage. Les mêmes phénomènes ont lieu dans les capillaires, mais de plus il y a issue d'un certain nombre de globules rouges. Sur les points particulièrement irrités, cette *émigration* se produit avec l'activité la plus grande; quant aux globules émigrés, ils suivent dans le tissu conjonctif la direction où ils éprouvent la moindre résistance. Tout d'abord Cohnheim pensa que cette émigration se produisait à travers des ouvertures situées entre les cellules endothéliales des vaisseaux, en vertu de la contractilité spontanée des globules blancs et de la dilatation de ces sortes de stomates pendant la dilatation des veines; mais aujourd'hui il attribue à une altération des parois vasculaires l'extravasation des globules blancs et la diapédèse des globules rouges; toutefois il n'indique cette altération, qu'il regarde comme le phénomène primordial du processus inflammatoire, que d'une façon tout hypothétique, et il suppose que les parois deviennent plus poreuses qu'à l'état normal, par suite d'un changement dans leur état moléculaire.

Les expériences de Cohnheim sur le mésentère ont été plusieurs fois répétées, et si quelques observateurs distingués, tels que Vulpian et Hayem, ont cru devoir en accepter les conclusions, il en est bon nombre d'autres qui ont été conduits à les rejeter. A notre avis, on s'est beaucoup trop préoccupé de ces expériences, et du point de départ des leucocytes rencontrés dans les parties enflammées. Si en effet le tissu conjonctif tout entier, comme cela s'affirme de plus en plus, n'est qu'un tissu vasculaire, n'y a-t-il pas des raisons sérieuses de croire que les leucocytes de l'inflammation proviennent à la fois de ce tissu et des vaisseaux? La question essentielle est donc de savoir pourquoi et comment, dans certaines circonstances, il se produit un nombre si considérable de globules blancs (1). Mais alors c'est à la physiologie au moins autant qu'à la pathologie de nous donner la solution de cette question en nous faisant connaître la genèse des leucocytes. En d'autres termes, les leucocytes de la suppuration naissent-ils dans un blastème, comme le prétend le professeur Robin; sont-ils l'effet de la multiplication d'autres éléments et notamment des cellules endothéliales? tel est le problème qui s'impose et qu'il importerait de résoudre tout d'abord. Quoi qu'il en soit, lorsque l'irritation phlegmasique vient à cesser, les coagulums des petits vaisseaux se dissocient, et leurs produits liquéfiés sont emportés par le courant sanguin, qui

(1) Malassez (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1873) a constaté, dans quelques cas de suppuration, une augmentation du nombre des globules blancs, une véritable leucémie de suppuration.

se rétablit partout où il était interrompu. Tels sont les principaux désordres observés dans la circulation des parties enflammées ; ils diffèrent notablement de ceux de la congestion simple, qui ne détermine ni stase, ni obstruction, ni transsudation de liquide coagulable. Il nous reste à dire quelques mots des altérations des liquides accompagnant les processus phlegmasiques.

Suivant Bouisson (*Compt. rend. de l'Acad. de méd.*, séance du 25 mars 1845), la lymphe contenue dans les vaisseaux qui partent d'un organe enflammé se modifie dans sa composition, admet de la matière colorante rouge et se charge d'une plus grande proportion de fibrine. Ce liquide augmente en outre de quantité : de là le gonflement des ganglions auxquels aboutit la lymphe ; de là les dépôts plastiques qui ont lieu dans les voies que la lymphe parcourt, et qui deviennent quelquefois cause de leur oblitération. Billroth, d'autre part, signale l'oblitération des vaisseaux lymphatiques dans les plaies et dans les parties enflammées.

Ces données nous laissent ignorer les modifications intimes subies par la lymphe ; ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, les recherches cliniques exactes et comparatives de l'état sain et de l'état morbide font encore défaut. Nous ne sommes pas beaucoup mieux renseignés sur les modifications subies par le sang, et sur les altérations correspondantes des urines. Les travaux d'Andral et Gavarret ont établi que le sang éprouve, dans les phlegmasies, des changements notables, consistant surtout dans une augmentation de la quantité relative de la fibrine concrète qui, au lieu de 3 millièmes, peut atteindre le chiffre de 7, 8, 10 millièmes, et au delà, suivant la localisation de l'affection dans tel ou tel organe. C'est dans le rhumatisme articulaire aigu et dans les phlegmasies des séreuses que la fibrine subit le plus haut degré d'inflammation, elle atteint en moyenne le chiffre 5 dans les inflammations chirurgicales.

Zimmermann, dans une étude expérimentale faite sur le chien et sur le cheval, a toujours vu qu'à la suite d'une blessure ou d'une inflammation locale déterminée par l'application du tartre stibié, la proportion de fibrine augmente. Quelque temps après, elle diminue, mais sans redescendre au taux normal pendant la durée de la phlegmasie. La proportion des globules diminue en même temps, et le sérum est très-chargé de matières grasses. Robert Latour et Collignon ont vu aussi la proportion de fibrine augmenter dans le sang des animaux chez lesquels ils avaient déterminé une péripneumonie en injectant un liquide irritant

dans la plèvre (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, 1844, t. XIX, p. 933). Becquerel et Rodier ont nettement établi par leurs recherches la diminution de la proportion des corpuscules sanguins. Ils ont montré de plus que l'augmentation de fibrine est ordinairement accompagnée d'une diminution correspondante dans la proportion de l'albumine du plasma, et que souvent l'excès de fibrine correspond à peu près au déficit de l'albumine. Ces données sont en partie confirmées par les recherches de Denis de Commercy. Suivant cet auteur, la fibrine n'est pas toute formée dans le sang, elle n'est qu'un dérivé de la plasmine, par dédoublement ou par toute autre action moléculaire; c'est de la plasmine concrescible. Quand une plus grande quantité de plasmine se dédouble, il y a hyperinose, c'est-à-dire excès dans la fibrine ou plasmine concrescible. Il n'y a pas pour cela augmentation de l'un des principes plasmatiques, car la fibrine se fait aux dépens de la plasmine liquide qui diminue d'autant. On ne peut donc identifier l'inflammation avec l'hyperinose, puisque cet état n'explique qu'un fait corrélatif, c'est-à-dire une transformation de la plasmine ou fibrine dissoute en fibrine concrète. A plus forte raison ne saurait-on considérer l'excès de fibrine comme la cause de l'inflammation ; du reste, il n'y a aucune preuve établissant que cette substance soit augmentée avant le développement de l'état inflammatoire.

Andral et Gavarret ont clairement démontré que ces deux phénomènes sont connexes, que la fibrine concrète s'accroît avec les progrès de la phlegmasie, mais que jamais cette production exagérée ne précède la manifestation des phénomènes locaux inflammatoires, et ainsi ils ont été conduits à admettre que l'augmentation de la fibrine est le fait de la résorption de l'exsudat inflammatoire. Virchow, plus tard, a émis l'idée que cette substance prenait naissance dans les tissus eux-mêmes, par suite de la destruction de certains éléments histologiques, dont les déchets donneraient lieu à une substance fibrinogène. Il a cherché à expliquer la proportion relative de la quantité de fibrine dans les organes par leur richesse lymphatique, en faisant remarquer que, plus le système lymphatique est riche, plus facilement s'opère la résorption de la matière fibrinogène, et plus grande est la quantité de cette substance. Quoique cette hypothèse rende difficilement compte de la proportion énorme de fibrine dans l'inflammation de certains tissus peu riches en vaisseaux lymphatiques, cependant l'hyperinose pourrait bien être en partie l'effet du processus phlegmasique. Mais, en raison du rapport existant entre l'augmentation de la fibrine et la diminution de l'albumine, il y a lieu de croire que la première de ces substances peut encore se

produire sous l'influence d'une modification particulière subie par le sang.

Les autres principes du plasma sanguin ont été moins étudiés. On sait néanmoins que les matières grasses s'accroissent sous l'influence de tout processus inflammatoire, surtout quand celui-ci s'accompagne de phénomènes généraux. L'urée, assez généralement, augmente dans le sang des individus atteints d'inflammations aiguës. Au contraire, le chlorure de sodium diminue (Beale), ce qui tient à ce qu'une grande quantité de ce sel s'accumule dans les néoformations et les exsudats. Le chiffre des globules rouges s'abaisse quelque peu dans le cours des inflammations, mais cet abaissement doit être attribué surtout à l'abstinence, quelquefois aussi aux moyens de traitement employés, au siége et à la nature de l'inflammation (rhumatisme). Les globules blancs, par contre, augmenteraient de nombre, et il se produirait un certain degré de leucocytose, du moins dans les inflammations suppuratives.

Les changements apportés dans la composition des urines par les processus phlegmasiques sont encore à l'étude. Quoique variables, ces changements se traduisent assez généralement par la diminution des urines, la formation d'une plus grande quantité d'urée et d'acide urique, la disparition plus ou moins complète du chlorure de sodium, substance histogénique nécessaire au processus inflammatoire (Heller, Redtenbacher). Ils sont analogues à ceux qu'on trouve dans toutes les fièvres.

En résumé, deux ordres d'éléments sont mis en jeu dans l'inflammation, la cellule et le vaisseau. Les modifications cellulaires sont caractérisées par la tuméfaction du noyau, l'augmentation, puis la division du protoplasma, la destruction de la membrane secondaire et de la substance fondamentale, que remplace un tissu jeune, embryonnaire, avec tendance à l'organisation. Les modifications vasculaires se traduisent par des mouvements oscillatoires du sang, la stase, l'altération de la paroi des vaisseaux, l'exsudation. Le sang et les humeurs sont secondairement altérés. Or, selon que les modifications relatives à l'un ou à l'autre de ces éléments sont prédominantes, le processus phlegmasique diffère, et comme ces différences sont dans une certaine mesure subordonnées à la nature et à l'intensité d'action de l'agent irritant, il en résulte la possibilité de diviser les phlegmasies en plusieurs groupes ou genres distincts quant aux caractères anatomiques, aux conditions étiologiques et pathogéniques. Ainsi, nous étudierons successivement les *phlegmasies exsudatives*, *suppuratives* et *proliferatives* ou *adhésives*.

BIBLIOGRAPHIE. — **Tissus non vasculaires.** — TOYNBEE, *Researches tending to prove the non vascularity et c. of certain animal tissus* (*Philos. Transact.*, 1841,

et *Gaz. méd. de Paris*, p. 384, 1844). — J. Goodsir, *Anat. and path. observations* 1845. — Redfern, *On anormal nutrition in articular cartilages.* Edinb., 1849, et *Monthl. Journ*, 1849-50. — Strube, *Der norm. Bau der Cornea und die path. Abweichungen in demselben.* Wurzb., 1851. — His. *Beiträge zur norm. und path. Histologie der Cornea.* Basel., 1856. — O. Weber, *Ueber Veränderungen der Knorpel in Gelenkrankheiten* (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. XIII, p. 74). — *Zur Entwicklungsgesch. des Eiters.* (*Ibid.*, XV). — *Ueber den Bau des Glaskörpers und die entzündl. Veränderungen* (*Ibid.*, XIX, et *Gaz. méd.*, 1861, 763). — Coccius, *Ueber Glaucom. Entzündung*, etc. Leipzig, 1859. — A. Mœrs, *De lentis inflammatione purulenta diss.* Bonn., 1864. — A. Hoffmann, *Ueber Eiterbildung in der Cornea* (*Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. XLII, p. 204, 1868). — Ollivier et Ranvier, *Gaz. médicale*, 1866, p. 212. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 72. Paris, 1869. — Axel Key et C. Wallis, *Recherches expérimentales sur l'inflammation de la cornée* (*Nord. Med. Arch.*, 1871, t. III, n° 16, et *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 1872, t. LV, p. 296). — A. Bœttcher, *Sur le développement de la kératite traumatique* (*Dorpater med. Zeitschrift*, t. IV, 1873). — Purser, *On suppuration in the cornea* (*The Dublin Journ. of med. sc.*, nov. 1872). — R. V. Pfungen, *Stud. über Entzünd. d. frosch Cornea* (*Stricker's med. Jahrb.*, 1873, p. 80, 95). — R. H. Th. Leber, *De l'inflamm. de la cornée par infection septique* (*Centralblatt*, n° 9, 1873, p. 129).

Tissus vasculaires. — Kölliker, *Éléments d'histologie humaine.* Paris, 1856. — Masse, *De la cicatrisation dans les différ. tissus.* Thèse de Montpellier, 1866. — Billroth, *Éléments de pathol. chirurg. générale.* Paris, 1868. — Stricker, *Des recherches sur la genèse et la structure des capillaires*; anal. par Onimus (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, etc. 1867, p. 652). — Wywodzoff, *Étude expérimentale des différents phénomènes qui se passent dans la cicatrisation des plaies* (*Ibid.*, 1868, p. 136, et *Annales de méd. de la Soc. impériale des médecins de Vienne*, 1867, vol. XIII). — Ch. Robin, art. Tissus lamineux, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, sér. 2, t. I, p. 244. — J. Meyer, *Ueber die Neubildungen von Blutgefäss. in plastisch. Exsudät. seroser Membr. und in Hautwünd.* (*Annal. des Charitekrankenhauses*, Jahrg. IV, t. I, 140). — A. Levraud, *Étude sur le développement des vaiss. capill. sanguins dans les tissus de nouvelle formation.* Thèse de Paris, 1868. — J. Arnold, *Experiment. Untersuch. über die Entwickelung der Blutcapillären* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1871, t. LIII, p. 70; t. LIV, p. 1 et 408, 1872). — G. Saviotti, *Uber Verander. der Blutgefässe bei der Entzündung*, *ibid.*, t. L, p. 592, 1870. — J. Leveschin, *Développement des vaisseaux dans le tissu osseux des nouveau-nés* (*Mélanges biologiques* tirés du *Bull. de l'Acad. impér. des sciences de Saint-Pétersbourg*, 1871, VIII; *Centralblatt*, 1872, n° 15). — E. Klein, *Développem. des premiers vaisseaux et des globules sanguins, aux dépens du feuillet moyen du blastoderme, dans l'embryon de poulet* (*Wien. Acad. Zitzungsber.*, LXIII, et *Centralblatt*, 1872, n° 2). — C. Rouget, *Sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguins et lymphatiques* (*Archives de physiologie norm. et path.*, 1873, p. 603). Voyez en outre les bibliographies des pages 217 et 254.

Le sang dans l'inflammation. — ANDRAL et GAVARRET, *Essai d'hématologie pathol.* Paris, 1843. — Alf. BECQUEREL et A. RODIER, *Rech. sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie.* Paris, 1844; *Traité de chimie pathologique*, p. 103. Paris, 1854. — ZIMMERMANN, *Ueber die Verander. welche das Blut aussere Verletz. erleidet, etc.* (*Arch. fur physiol. Heilkunde*, 1848, t. VII, 1849). — P. S. DENIS, *Compt. rend. Acad. des sc.* Paris, 1856 et 1858. — *Mémoire sur le sang.* Paris, 1859. — SCHMIDT, *Ueber den fasserstoff* (*Archiv. f. path. Anat. und physiol.*, 1861). — ESTOR et SAINT-PIERRE, *Journal de l'Anatomie*, t. 1, p. 403, 1864.

I. — Phlegmasies exsudatives.

Nous appelons de ce nom les inflammations dans lesquelles il y a prédominance de l'exsudat séro-albumineux ou fibrineux, par rapport au tissu embryonnaire et aux globules de pus.

Les tissus conjonctifs les plus lâches, c'est-à-dire ceux qui présentent les espaces les plus étendus, comme les membranes séreuses, le tissu sous-arachnoïdien, les alvéoles pulmonaires, et, dans certains endroits, le tissu conjonctif sous-cutané et sous-séreux, tels sont les points les plus exposés à ce genre d'inflammation. Les parties constituées par un tissu fibreux et résistant, comme le derme cutané et le derme muqueux, ne donnent en général qu'un faible exsudat, mais par contre elles peuvent être le siége d'une congestion intense et persistante, qui a valu l'épithète de *congestive* à l'inflammation qui s'y développe. Caractérisées au début par une rougeur plus ou moins vive et uniforme, avec ou sans tuméfaction des tissus, les phlegmasies congestives sont représentées, après un temps plus ou moins long, par une teinte jaunâtre ou noirâtre des parties enflammées, et ces divers changements sont dus, d'une part, à l'allongement et à la dilatation des vaisseaux, que remplit un sang plus oxygéné que dans l'état normal ; d'autre part, à la transsudation de la matière colorante et d'un certain nombre de globules rouges qui peu à peu se transforment en granules pigmentaires. Les phlegmasies exsudatives présentent ces mêmes symptômes, mais elles sont remarquables, en outre, par une extravasation plus considérable de plasma sanguin.

Le liquide extravasé est connu sous le nom d'*exsudat*, terme qui n'est pas absolument exact, puisqu'il semble indiquer que ce liquide possède toutes les qualités du sérum du sang, tandis qu'il en diffère par plusieurs points, et surtout par la présence d'une plus forte proportion de fibrine.

Hunter, l'un des premiers, a fixé l'attention sur l'importance de l'exsudat inflammatoire, qu'il appelait *lymphe coagulable*, en faisant observer qu'il se produit à la surface d'une plaie récente, quelques heures après la

blessure, un liquide blanc ou rosé, transparent, filant, qui se coagule et agglutine les lèvres de la plaie, quand elles ont pu être maintenues en contact. Mais ce grand observateur eut le tort de croire que cette lymphe s'organisait directement et se transformait en tissu de cicatrice. Depuis Hunter, l'exsudat n'a pas manqué de jouer un rôle considérable dans l'inflammation, tellement qu'il a été pendant longtemps, pour l'école de Vienne, la caractéristique du processus phlegmasique. C'est avec raison qu'il n'est plus considéré aujourd'hui que comme l'un des effets de l'irritation inflammatoire.

La confusion établie entre les phlegmasies épithéliales et conjonctives a conduit la plupart des auteurs à décrire diverses sortes d'exsudats, les uns muqueux, les autres séreux, etc. La séparation de ces phlegmasies nous évite ces divisions inutiles. Une seule espèce d'exsudat appartient en réalité aux phlegmasies conjonctives, car la plus ou moins grande proportion de fibrine ou de globules sanguins qui y est contenue ne peut constituer des espèces distinctes, mais de simples variétés dont il importe pourtant de tenir compte au point de vue de la gravité du pronostic.

Le liquide qui constitue l'exsudat se rapproche du sérum du sang, auquel se seraient ajoutés de la fibrine et des éléments histologiques divers, leucocytes, cellules embryonnaires, endothéliales, etc. Il se présente sous l'aspect d'un liquide alcalin, jaunâtre, visqueux, incolore, d'une densité de 1,015 à 1,018. Il précipite par la chaleur, à cause de l'albumine qui s'y trouve contenue ; il tient en suspension des flocons fibrineux, il est spontanément coagulable. Cette coagulation de l'exsudat est due à ce que la substance principale qui le forme, dissoute, comme dans le sang, à l'état de plasmine, se concrète bientôt en fibrine sous l'influence d'une substance agissant comme ferment. La globuline des corpuscules rouges, les cellules, tous les tissus d'ailleurs, peuvent être les agents de cette coagulation, et ainsi s'explique comment, dans un épanchement pleurétique par exemple, on trouve des flocons plus nombreux au contact des parois pleurales. Composé à l'état frais de fibrilles de fibrine qui, en général, retiennent dans leurs mailles des leucocytes et des globules rouges, le coagulum de l'exsudat se réduit plus tard en une masse homogène et grenue, dans laquelle abondent des granulations graisseuses. C'est sous cette forme qu'après un temps plus ou moins long, s'il n'est rejeté au dehors, comme dans la pneumonie franche, il est résorbé en même temps que le sérum dans lequel il baigne. Cette résorption, incomplète dans quelques cas, laisse persister tantôt une masse caséeuse, formée de granules moléculaires, tantôt une bouillie calcaire, d'autres fois enfin une substance

jaunâtre, presque entièrement formée de cristaux de cholestérine et circonscrite par des fausses membranes (1).

Fortement séreux dans quelques cas, l'exsudat est d'autres fois presque entièrement fibrineux et se présente sous forme d'une masse molle, élastique. C'est sous cet aspect qu'on l'observe dans le phlegmon diffus, et parfois même à la surface de la plèvre et du péritoine. Dans certaines circonstances enfin, une plus ou moins grande quantité de sang se mêle à l'exsudat, y détermine tout d'abord une teinte rouge, et plus tard, quand les globules viennent à s'altérer, une coloration café au lait. La première de ces teintes est due aux globules sanguins non encore altérés; la dernière résulte de la présence de la matière colorante mise en liberté sous forme de granules pigmentaires, ou encore de cristaux d'hématoïdine, ainsi qu'on l'a observé dans quelques cas de pleurésie où ces cristaux ont pu être expectorés; dans la goutte, il contient de l'urate de soude. L'exsudat est tantôt libre, comme dans les cavités séreuses, tantôt retenu entre les mailles du tissu conjonctif, comme dans les parenchymes. Dans ce dernier cas, il est dit interstitiel, il renferme une moins grande quantité de sérosité, sans doute à cause de la résistance qu'il rencontre de la part des mailles de ce tissu; de là une composition variable suivant la nature du tissu affecté. Ajoutons que, toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité d'action de l'agent irritant paraît contribuer à modifier l'exsudat, car les inflammations dites fibrineuses représentent en général un degré plus élevé d'irritation que les phlegmasies séreuses.

Le liquide sanguin est sans aucun doute la principale source de l'exsudat; mais il n'est pas vraisemblable que ce produit de l'inflammation préexiste dans le sang, et qu'il transsude au travers des vaisseaux avec toutes ses qualités, par un simple phénomène d'exosmose. Ce qui sort des vaisseaux à la suite d'un obstacle à la circulation, par exemple, ne contient pas de fibrine, et ne peut être assimilé à l'exsudat inflammatoire. Il faut donc admettre que les tissus enflammés, s'ils ne sont pas la source d'une partie de la fibrine, ont du moins la propriété de faire subir à la sérosité venant des vaisseaux une modification en vertu de laquelle il se produit une certaine quantité de plasmine concrescible ou fibrine. Cette propriété fibrinogène serait due, suivant Chalvet, au processus de dénutrition qui succède au stade d'irritation cellulaire, c'est-à-dire aux matériaux de déchet des tissus conjonctifs enflammés.

(1) C'est à un exsudat inflammatoire enkysté et transformé qu'il convient sans doute de rattacher certains kystes cholestériques de la plèvre. (Voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 315).

En présence de l'exsudat, et par suite du processus phlegmasique, les travées conjonctives ou osseuses sont d'abord refoulées, puis elles subissent une modification nutritive, une sorte de ramollissement en vertu duquel elles s'amincissent et même disparaissent. C'est ainsi que les deux lèvres d'une plaie se modifient si profondément dans leur texture, que toute trace de fibrilles conjonctives y disparaît dans une épaisseur de plusieurs millimètres, et que le derme enflammé, au lieu du feutrage fibreux compacte qui le constitue, présente un réseau très-ténu de mailles remplies par le liquide exsudé et des cellules embryonnaires.

L'exsudat provient en somme du plasma sanguin, mais ce plasma transsudé subit, de la part des tissus enflammés, une élaboration qui engendre la fibrine ; histologiquement il est constitué par un liquide où cette substance se rencontre avec des éléments figurés divers. Ces éléments et toutes les parties solides de l'exsudat subissent, au bout d'un certain temps, une modification granulo-graisseuse en vertu de laquelle ils peuvent être résorbés en même temps que le liquide qui les baigne, soit par les tissus du voisinage, soit par des fausses membranes. Cette possibilité de la résorption de l'exsudat, qui a lieu tantôt plus tôt, tantôt plus tard, selon la nature de l'irritation et certaines conditions individuelles, rend les phlegmasies exsudatives moins sérieuses que les autres. Ces phlegmasies disparaissent sans laisser de trace de leur passage.

Étiologie et pathogénie. — Des causes nombreuses peuvent donner naissance aux phlegmasies exsudatives, elles sont les unes externes, physiques ou traumatiques, les autres internes, c'est-à-dire liées à un vice originel ou acquis. Une plaie simple, une brûlure superficielle, l'impression subite du froid, sont les circonstances extérieures qui développent communément ces phlegmasies. Le rhumatisme articulaire aigu, la goutte, sont les maladies où elles s'observent généralement.

Nous savons qu'une des conditions pathogéniques des phlegmasies exsudatives est une irritation de moyenne intensité ; ajoutons que ces altérations se produisent principalement chez les individus dont les conditions hygiéniques sont relativement bonnes, car les individus surmenés font de préférence des phlegmasies suppuratives.

BIBLIOGRAPHIE. — BENNETT, *Exsudat, ses causes et son développement* (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, 867). — MONNERET, *Des phlegmasies exsudatives* (*Revue méd. chirurg. de Paris*, mars 1855). — MÉHU, *Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre* (*Archives générales de médecine*, 1872, t. I, p. 641, et t. II, p. 56).

II. — Phlegmasies suppuratives.

Les phlegmasies suppuratives sont caractérisées par une prédominance marquée dans la production des leucocytes.

Ces phlegmasies s'observent dans tous les tissus de substance conjonctive, même dans les tissus non vasculaires, mais leur degré de fréquence et d'intensité relatives est généralement en raison directe de la vascularité du tissu enflammé. Normalement, les leucocytes font partie du sang, du mucus et du liquide des séreuses, où ils se rencontrent dans des proportions très-minimes. Seule l'inflammation est susceptible de multiplier ces éléments de façon à amener la formation du pus.

Produit à la surface des plaies ou d'une membrane dont l'une des faces est libre, le pus est éliminé au fur et à mesure qu'il naît. Quand au contraire il se forme dans l'épaisseur des tissus, ce liquide, d'abord infiltré dans les tissus, séparé par des cloisonnements nombreux (infiltration purulente), donne lieu à une tuméfaction plus ou moins prononcée, avec œdème des parties voisines. Plus tard, les cloisons disparaissant, il se trouve amassé sur un point; c'est alors qu'il constitue la tumeur connue sous le nom d'abcès. Cette tumeur presse les parties voisines, les enflamme, les ulcère, les amincit, et tend à se faire jour à l'extérieur. L'inflammation qu'elle détermine du côté des membranes séreuses produit heureusement des adhérences des feuillets de ces membranes, qui favorisent l'expulsion du pus vers un autre point, de sorte que c'est le plus souvent à la surface de la peau et des membranes muqueuses que s'ouvrent les collections purulentes. Lorsque celles-ci se sont vidées, leurs parois, dans lesquelles existent de jeunes cellules, de nombreux vaisseaux, un tissu exactement semblable, sous le rapport anatomique, au tissu de granulation (fig. 69), s'organisent, se rétractent peu à peu, se juxtaposent et se soudent enfin après un temps plus ou moins long, suivant l'étendue du foyer et la nature de la suppuration et des tissus lésés. Une légère induration persiste encore, mais elle disparaît bientôt peu à peu par la fonte et la résorption des cellules infiltrées, par la

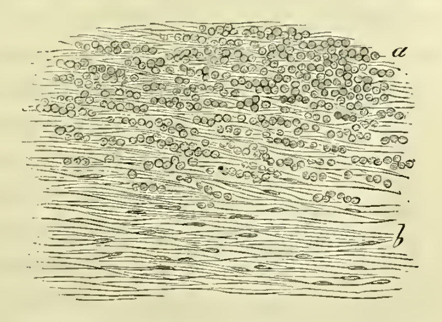


Fig. 69. — Bourgeonnement d'une membrane pyogénique. *a*, cellules embryonnaires; *b*, transformation de ces éléments en cellules fusiformes et en fibrilles du tissu conjonctif. (Objectif oculaire de Verick.)

transformation de la substance intercellulaire. Pourtant, chez les individus débilités ou atteints de vices constitutionnels, les parois des abcès peuvent continuer à suppurer pendant un temps fort long; ce sont les abcès froids, que constitue un pus clair et peu lié, assez différent de celui des abcès phlegmoneux. Il importe de faire connaître les diverses propriétés du pus.

Propriétés physico-chimiques. — Le pus est un liquide opaque, blanchâtre ou jaunâtre, doux au toucher, de consistance crémeuse, de saveur douceâtre, un peu saline, d'une odeur fade et d'une densité qui varie entre 1,020 et 1,040 (Robin). Abandonné dans un vase long et étroit, il ne se coagule que par exception, et se sépare en deux couches distinctes : l'une, supérieure, transparente, ou partie liquide, est le sérum, principalement formé d'eau, tenant en dissolution de l'albumine et des sels alcalins; l'autre, inférieure et opaque, en partie solide, est composée de leucocytes, ou globules de pus, auxquels s'ajoutent parfois des éléments accessoires, cellules épithéliales, flocons fibrineux, cristaux de cholestérine ou de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les leucocytes ou éléments figurés du pus représentent le quart ou le cinquième des parties constituantes du pus, auquel ils donnent sa couleur et sa consistance. Ils sont constitués par une masse de protoplasma, renfermant un ou plusieurs noyaux, sans membrane cellulaire distincte. A l'état frais, ils se présentent sous forme de petits corps sphériques, ou à contours un peu irréguliers, en partie imprégnés, en partie comme saupoudrés de fines granulations, de sorte qu'on ne voit pas d'ordinaire les noyaux renfermés dans leur intérieur (fig. 70 *a'*). Notons que la forme arrondie appartient uniquement aux cellules mortes, car si on observe ces éléments dans un milieu humide sur un porte-objet chauffé, on remarque qu'ils sont munis de prolongements multiples, et animés de mouvements amiboïdes (fig. 70 *c*). Si l'on traite les leucocytes par l'acide acétique, ces granulations disparaissent, et les noyaux se montrent brillants, rarement uniques, le plus souvent au nombre de trois ou quatre (fig. 70 *a*). Ces noyaux multiples, homogènes, quelquefois irréguliers, se rencontrent également dans les leucocytes du sang, et c'est à tort qu'on a voulu en faire la caractéristique des globules de pus. Le volume de ces globules est variable; ils ont un diamètre qui oscille entre 0mm,008 et 0mm,012, et lorsqu'ils font partie d'un pus très-fluide, comme celui qui provient d'os cariés,



FIG. 70. — Globules purulents. *a'*, d'un abcès de bonne nature; *a*, les mêmes, traités par l'acide acétique dilué ; *b*, corpuscules altérés d'une carie osseuse; *c*, corpuscules migratoires.

ils peuvent atteindre un diamètre de $0^{mm},014$ ou se résoudre en granulations irrégulières (fig. 70 *b*). Au contraire, dans le mucus frais, dans la salive et dans l'urine non altérées par le contact de l'air, ces éléments sont toujours moins volumineux. D'ailleurs, en présence de l'eau, ils se gonflent et leurs granulations deviennent plus distinctes; par conséquent, la nature des liquides organiques dans lesquels les globules de pus se rencontrent peut modifier ces éléments; mais sans les détruire. L'alcool et l'éther les laissent intacts, les alcalis caustiques les convertissent en masses mucilagineuses, l'ammoniaque surtout les change en un magma gélatineux qui peut servir à différencier le pus du mucus.

L'histoire chimique du pus date des travaux de Gueterböck. C'est un liquide ordinairement alcalin, par la présence de carbonates et de phosphates basiques, quelquefois neutre, plus rarement acide, par la mise en liberté d'un acide organique existant à l'état de sel neutre dans les conditions ordinaires (acide pyique de Delore). Le sérum renferme de l'albumine, assez souvent de la mucine, des matières grasses (cholestérine, séroline, etc.), des sels alcalins. Les corpuscules de pus sont formés d'eau, d'albumine, de graisses (lécithine, cérébrine, oléine, margarine, etc.), de sels divers. Pour savoir si la composition de ces globules était identique avec celle des leucocytes du sang, Hoppe-Seiler a introduit dans la cavité péritonéale, chez des chiens, des cristallins frais de bœufs, qui bientôt s'infiltrèrent de corpuscules blancs. De la sorte cet auteur a pu constater que ces éléments renfermaient de la matière glycogène, et qu'au moment où ils perdaient leurs mouvements amœboïdes et devenaient rigides, on y trouvait du sucre. Comme d'autre part la matière glycogène n'a pu être trouvée dans le pus provenant d'abcès inflammatoires ou de plaies, Hoppe-Seiler en a conclu que la matière glycogène est un moyen de distinguer entre eux les globules blancs et les corpuscules de pus, bien que ces derniers proviennent du sang. Dans ces conditions, c'est-à-dire après avoir perdu leur propriété glycogénique, les globules blancs se transformeraient en graisse, par un excès d'oxygénation.

Ces caractères physiques et chimiques sont ceux du pus de bonne nature, ou pus louable des anciens. Ce liquide, pendant quelque temps, jouit d'un certain degré de vitalité ; après quoi, il se modifie et subit des transformations diverses dont la plus commune est la transformation graisseuse. Les granulations des globules purulents augmentent ; ceux-ci se chargent de petites gouttelettes brillantes qui masquent le noyau et se dissolvent le plus souvent dans l'éther, ils augmentent de volume et se présentent sous la forme d'une masse sphéroïdale, plus obscure au centre qu'à la périphérie. Composées de granulations très-réfringentes, les cel-

lules de pus, devenues méconnaissables, ont été désignées sous le nom de *corpuscules de Gluge*, de *globules pyoïdes*. Dans ces conditions, elles ne tardent pas à se désagréger ; les granules graisseux deviennent libres dans le sérum, et bientôt il ne reste plus qu'une substance émulsive, un liquide lactescent, renfermant quelques lamelles de cholestérine. C'est la forme sous laquelle la résorption complète du pus est possible.

La transformation caséeuse n'est pas suivie d'un effet aussi favorable. Cette modification, qui s'observe toutes les fois que le pus a séjourné longtemps dans un abcès ou dans une cavité naturelle, est produite par la résorption du liquide du pus indépendamment des globules, d'où un épaississement du pus ou pus concret, inspissation. Les globules, privés de leur liquide, desséchés et ratatinés, forment alors par leur agglomération des masses pâteuses, jaunâtres ou blanchâtres, longtemps prises pour du tubercule. Cette transformation a principalement lieu dans les abcès froids, dans les inflammations suppuratives chroniques des os et des articulations (mal vertébral, tumeur blanche). Le pus ainsi desséché peut s'encroûter de sels de chaux, et la masse qu'il forme, devenue étrangère à l'organisme, provoque quelquefois après un temps plus ou moins long une inflammation éliminatrice. Toute différente est la transformation séreuse, dans laquelle le pus devient clair, plus ou moins semblable à du petit-lait. Cette modification, d'après Cornil et Ranvier, serait due à la formation d'acide lactique, dont la présence au sein du foyer purulent aurait pour effet de gonfler les globules et d'en dissoudre le protoplasma, mettant ainsi les noyaux en liberté. Il est bon d'ajouter que le liquide purulent, en pareil cas, n'est pas toujours primitivement épais et bien lié.

Quels que soient le lieu où il se développe et la cause qui lui donne naissance, le pus ne présente pas de différences manifestes, malgré des propriétés quelquefois fort dissemblables. Il importerait donc de faire une étude plus approfondie de ce liquide tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique. Les recherches les plus récentes sur les virus devraient tout au moins encourager les efforts déjà tentés dans cette voie. Mais à côté de différences pour ainsi dire primitives, il en est d'autres qui sont l'effet d'altérations particulières du liquide purulent, et qui proviennent du mélange de ce liquide avec d'autres substances, ou de son contact avec l'air extérieur.

Le voisinage d'un foyer de suppuration avec les cavités naturelles, la bouche, l'intestin, le vagin, donne au pus une fétidité repoussante due à l'endosmose gazeuse qui s'effectue de la cavité naturelle vers celle de l'abcès ; le pus qui provient d'une infiltration d'urine a une odeur

ammoniacale résultant de la décomposition de l'urée mélangée au mucus; celui qu'envahit la bile revêt une couleur jaune ou verdâtre. S'il renferme une certaine quantité de sang, ce liquide, au lieu de sa couleur blanc jaunâtre, offre des teintes variées, dues aux diverses modifications que peut subir la matière colorante des globules rouges. D'abord simplement rougeâtre ou lie de vin, il devient plus tard jaune safran ou couleur d'ocre par la présence de l'hématosine ou de cristaux d'hématoïdine. D'autres fois, il prend une teinte noirâtre : c'est lorsque, par sa décomposition, il s'y est ajouté du sulfhydrate d'ammoniaque, dont l'action sur l'hématosine est bien connue.

Des diverses colorations du pus, la plus importante est la coloration bleue (pus bleu), qui a depuis longtemps fixé l'attention et provoqué des discussions parmi les chirurgiens et les chimistes. Ces derniers ont voulu rattacher cette modification du pus à un composé chimique nouveau, mais cette opinion a rencontré une vive opposition. Sédillot a fait voir qu'il n'y avait pas à proprement parler de suppuration bleue, mais que, sous l'influence d'une température de 26 à 30 degrés, la sérosité du sang et du pus subissait une réaction particulière, qui donnait lieu à la matière colorante bleue. Cette matière, solide et jouissant d'une grande résistance à l'action d'acides énergiques, a été enfin considérée par Hepp et Roucher comme étant de nature et d'origine végétales. Depuis lors, il a été reconnu que la coloration bleue était due à un parasite animal microscopique (*Monas lineola*), et Lucke affirme qu'il a toujours trouvé cette coloration liée à la présence de vibrions. Ces vibrions sont visibles à un grossissement de 400 diamètres ; mais il est préférable, pour les étudier, de se servir d'un grossissement plus fort. Ils se présentent généralement sous la forme d'un petit cylindre à extrémités renflées, ce qui leur donne une certaine analogie avec les cristaux en forme de clepsydre d'oxalate de chaux. Quelques-uns paraissent avoir une forme moins simple, ou du moins il semble que deux ou plusieurs vibrions soient juxtaposés bout à bout. D'une dimension moyenne de 0,003 de millimètre environ, ils exécutent fréquemment un mouvement d'inflexion latérale, par lequel les deux renflements terminaux se trouvent rapprochés l'un de l'autre, et quelques mouvements variés de déplacement très-différents du mouvement brownien. Ils ont une grande analogie avec les vibrions du lait bleu (1) et avec ceux qui se produisent parfois dans le pain altéré. L'alcool, les acides et les alcalis font périr ces parasites, tandis qu'ils vivent fort bien dans le sérum du pus ou du sang, dans une solution d'albumine ou

(1) Le *Penicillum glaucum*.

de sucre. La dessiccation ne les tue pas, mais les plonge seulement dans un état de mort apparente, d'où ils sortent si on les humecte avec de la sérosité du pus ou une solution albumineuse. En pareil cas on conçoit que l'élévation de température soit nécessaire pour amener la suppuration bleue, et que cette suppuration s'observe de préférence chez les individus de mauvaise constitution et dont les plaies versent un pus séreux. Il serait intéressant de savoir quels accidents pourrait produire la résorption d'un tel pus.

Dans un travail récent, Longuet observe non sans raison que la divergence d'opinions sur la suppuration bleue vient de ce que l'on a considéré cette suppuration comme identique dans tous les cas, tandis qu'elle peut être l'effet de causes multiples. Il admet trois espèces de coloration bleue : La première, formée au sein même des tissus, est caractérisée par la présence de sels biliaires ou hématiques, isolables par des réactions chimiques appropriées ; elle est l'analogue des colorations bleues de quelques autres liquides, urines, sueurs, etc., à l'abri du contact de l'air, et dont le point de départ évident est une modification des humeurs (Sédillot, Robin). La seconde, qui n'est pas à vrai dire de la suppuration bleue, apparaît loin des plaies quand les linges à pansement ne sont pas renouvelés fréquemment ; elle est due à la présence de moisissures. Enfin, la troisième espèce de suppuration bleue, toujours inconnue dans sa nature, est celle dont Fordoz désigne le principe sous le nom impropre de *pyocyanine,* car elle n'a aucun rapport avec le pus et la suppuration.

Les altérations du pus au contact de l'air extérieur, nombreuses et variées, mériteraient d'être mieux connues. A côté de la suppuration bleue, il existe un certain nombre de modifications dans lesquelles les microphytes jouent sans doute un rôle plus ou moins important. La formation d'hydrogène sulfuré, de sulfhydrate et de carbonate d'ammoniaque, succédant à l'ouverture des abcès froids, n'est-elle pas due à une fermentation produite par des organismes inférieurs ? Le liquide puriforme provenant de ces foyers contient en effet des leucocytes peu nombreux, pâles et gonflés, ou même simplement des granulations moléculaires, et renferme une grande quantité de vibrions ; il exerce une action des plus défavorables sur l'organisme, en produisant un empoisonnement septique depuis longtemps connu sous le nom d'*infection putride.* Mais ce n'est pas seulement pour l'individu qui en est porteur que ce foyer d'infection a des conséquences funestes ; les chirurgiens savent que cette suppuration de mauvaise nature n'est pas toujours sans inconvénient pour les blessés d'un service d'hôpital.

Bien d'autres modifications du pus ont lieu au contact de l'air et sont vraisemblablement produites par les proto-organismes qui se trouvent ren-

fermés dans l'atmosphère. Depuis les recherches intéressantes de Pasteur sur la fermentation et la putréfaction, la tendance générale, tant en France qu'à l'étranger, est de chercher partout où il y a contagion ou infection un ferment organique ou organisé. Cette tendance est du moins celle des physiologistes et des médecins qui, dans ces derniers temps, se sont occupés de l'infection par le pus ; si quelques-uns d'entre eux ont cru devoir attribuer cette infection à un principe chimique de décomposition, la plupart, il faut le reconnaître, ont essayé de la rattacher à l'existence de micrococcus, de vibrions et de bactéries.

En réalité nous connaissons peu l'agent infectieux renfermé dans le pus ; mais il n'y a pas lieu d'en être surpris, si l'on tient compte de l'état des connaissances relatives aux organismes tout à fait inférieurs. Cette question est sans doute plus complexe qu'on ne se l'imagine généralement, si l'on prend en considération les effets différents produits par le pus chez l'homme, effets qui constituent les propriétés physiologico-pathologiques de ce liquide. L'étude de ces propriétés vient compléter l'état de nos connaissances sur la suppuration.

Propriétés physiologico-pathologiques du pus. Pyémie. — Si l'on injecte dans le tissu cellulaire, dans une veine, dans une séreuse d'un animal, une certaine quantité de pus, même sain, on voit se développer en général deux ordres de phénomènes : les uns, locaux, sont des symptômes d'inflammation plus ou moins vive; les autres, généraux, consistent en un mouvement fébrile d'une intensité variable. On appelle propriétés phlogogènes du pus celles en vertu desquelles se produisent les premiers phénomènes, propriétés pyrogènes celles qui sont la cause des seconds.

Gaspard, l'un des premiers, a fait connaître par des expériences les propriétés phlogogènes du pus, car, en injectant ce liquide à l'état frais dans le péritoine, dans la plèvre et le tissu cellulaire de jeunes chiens, il parvint à produire des inflammations suppuratives de ces différentes parties. Des injections de pus dans les veines lui firent constater la formation de foyers purulents dans les poumons. Ces expériences, reprises par bon nombre d'auteurs, Günther, d'Arcet, Castelneau et Ducrest, Sédillot, ont donné des résultats assez semblables que sont venues confirmer les recherches intéressantes de Chauveau. Un premier fait particulièrement mis en lumière par les observations de ce dernier auteur, c'est que le pus phlegmoneux, frais et sain, étendu dans deux fois son volume d'eau, et injecté dans le tissu cellulaire d'un cheval, produit un phlegmon aigu qui se termine en cinq ou six jours par un abcès assez volumineux.

Traité par des lavages et filtré de façon à séparer ses différents éléments,

le pus se comporte de diverses façons : séparé des globules, mais non des éléments granuliformes qu'il renferme, le sérum possède encore des propriétés phlogogènes, mais bien moins actives que celles du pus complet ; ordinairement il ne produit pas de suppuration. Absolument pur, c'est-à-dire ne contenant aucun élément solide, ce même sérum n'a pas d'action phlogogène sensible, tandis que l'injection des éléments solides du pus isolé du sérum produit le même effet phlogogène que le pus lui-même. Ainsi c'est aux éléments solides qu'il contient que le pus doit son activité phlogogène ; et cette action est spéciale, puisque ni les injections de sang, ni celles de cellules des glandes lymphatiques, ni celles de substances minérales réduites en poudre fine, ne produisent les mêmes résultats. D'autre part la quantité de pus injectée n'est pas indifférente : plus elle est grande, plus l'inflammation est vive ; bien plus, l'activité intrinsèque de ce liquide varie avec l'intensité du processus inflammatoire, elle est d'autant plus grande que le phlegmon d'où provient le pus qui sert à l'injection est plus aigu.

Le pus putride non encore putréfié (1) possède une activité exceptionnelle ; injecté sans mélange d'eau, il provoque des phlegmons gangréneux, à marche envahissante et mortelle, dans lesquels il existe peu de globules purulents et des bactéries. Étendu de six fois son poids d'eau, il produit un phlegmon franc, avec pus sain, comme le fait une injection de pus ordinaire. Étendu de quarante parties d'eau, il ne détermine qu'une inflammation modérée qui se résout sans suppuration. Il résulte de ces faits que le pus putride est plus dangereux que le pus sain, et que c'est surtout la dose de ce liquide qui fait la différence d'intensité de son action. Le pus virulent, dont les propriétés physiques et chimiques ne diffèrent pas de celles du pus qui succède à une inflammation simple, jouit, comme on sait, de la propriété de reproduire les manifestations de la maladie qui lui donne naissance.

En résumé, le pus possède le pouvoir de provoquer des inflammations suppuratives ; mais ces inflammations peuvent différer suivant certaines qualités spéciales, que l'expérimentation physiologique révèle beaucoup mieux que l'examen physico-chimique. Des inflammations de ce genre ne manquent pas de se produire chez l'homme toutes les fois qu'un foyer de suppuration se trouve dans les conditions favorables au mélange d'une partie de son contenu avec le sang, soit qu'un abcès se déverse dans la circulation, ou que les vaisseaux sanguins et lymphatiques soient le siége d'un processus suppuratif. Mais à côté de ces inflammations il en est d'autres qui sont le fait d'une simple résorption et qui vraisembla-

(1) Chauveau s'est servi, pour ses expériences, du pus provenant de sétons récents.

blement tiennent à des modifications particulières du liquide purulent. Elles surviennent dans différents organes et dans différents tissus, mais principalement dans les poumons et le foie, qui sont les centres où aboutissent les deux systèmes veineux de l'économie, et présentent une physionomie assez spéciale. Tout d'abord on aperçoit des taches ecchymotiques, des indurations circonscrites, offrant à la coupe une coloration d'un brun foncé qui, peu à peu, se modifie, passe au gris jaunâtre, et enfin au jaune; puis ce changement de coloration s'accompagne d'un ramollissement central qui finit par atteindre la totalité de l'induration. Les abcès ainsi constitués sont connus sous le nom d'abcès *métastatiques*, et généralement situés à la périphérie des organes, ils sont arrondis et de petit volume, ce qui a permis de les confondre longtemps avec des tubercules.

Outre ces abcès, on rencontre quelquefois des suppurations des cavités

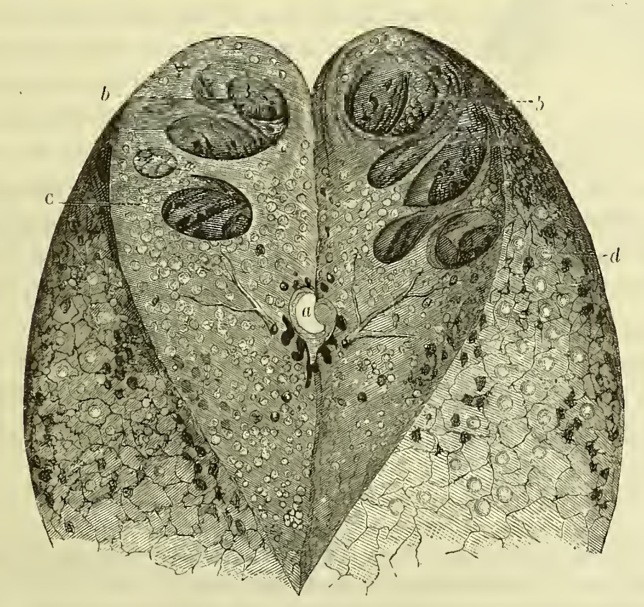


Fig. 71. — Lobe supérieur d'un poumon affecté de pneumonie dite métastatique ou embolique. *a*, ouverture d'une branche de l'artère pulmonaire partiellement obstruée par un caillot embolique imprégné de pus ; *c* et *d*, points pneumoniques suppurés ; *b* et *b*, excavations résultant de la suppuration. Absence complète de lésions tuberculeuses.

séreuses, et surtout des cavités articulaires, pleurales et méningiennes, ou même des inflammations diffuses des parenchymes, notamment des poumons comme le montre la figure 71 (1). Tous ces foyers de suppuration ren-

(1) Cette figure, ainsi que la figure 72, proviennent d'une femme âgée de vingt-neuf ans qui, deux mois après un accouchement, succomba aux suites d'une phlébite puerpérale avec embolies pulmonaires et suppuration d'un poumon.

ferment des leucocytes souvent granuleux, déformés parfois, des globules rouges, et des proto-organismes sur la nature desquels il a été jusqu'ici impossible de s'entendre définitivement. Certains auteurs prétendent n'y avoir trouvé que des monades, tandis que d'autres y auraient vu le *Microsporon septicum*, des bactéries, etc. Cette divergence d'opinions ne peut surprendre, vu l'incertitude des caractères distinctifs de ces proto-organismes qui, d'ailleurs, peuvent fort bien n'être pas toujours identiques dans les abcès métastatiques, dont l'identité est loin d'être constante. Effectivement, il est des cas où l'on ne constate que des ecchymoses, et, à côté d'abcès métastatiques tout à fait inodores et constitués par un pus en apparence bien lié, il s'en trouve qui répandent une odeur repoussante, comme les abcès du cerveau survenant chez les individus atteints de bronchite fétide (1).

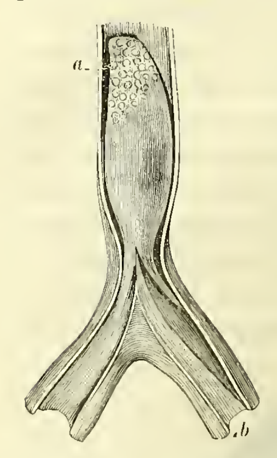


Fig. 72. — Les deux iliaques primitives *b* et la partie inférieure de la veine cave obstruées par un bouchon fibrineux *a*, en partie suppuré. Ce bouchon a été la source des caillots rencontrés dans l'artère pulmonaire (fig. 71).

Une question toujours débattue est celle de savoir quel est l'élément du pus qui jouit plus particulièrement de la propriété de provoquer des inflammations suppuratives. A cet égard, les expériences de Chauveau sont des plus intéressantes ; elles nous ont appris que le principe infectieux est la granulation moléculaire contenue dans le liquide purulent et plus spécialement fixée aux globules, et elles mettent à néant une opinion qui s'est fait jour en Allemagne, et qui consiste à attribuer l'infection purulente à une substance chimique

(1) Je possède plusieurs faits de ce genre ; mais je me contenterai de donner un abrégé de celui qui suit :

Thév..., homme de peine, né à Paris, était depuis plusieurs années atteint d'une toux, qui, chaque hiver, prenait une intensité plus grande, quand, le 6 octobre 1872, se trouvant plus malade depuis une quinzaine de jours, il demande son admission à l'hôpital Saint-Antoine. Il tousse, se plaint de dyspnée, expectore des crachats jaunes, abondants, fétides. Toutefois, la percussion permet de constater qu'il y a partout de la sonorité, et l'auscultation dévoile simplement l'existence de nombreux râles sonores et muqueux.

Le 4 novembre, ce malade se plaint d'une douleur de tête, qui le lendemain se fait sentir avec une vive intensité au niveau du sinciput. Ce même jour, en revenant des cabinets, il va se coucher dans le lit de son voisin ; puis il est pris d'un accès de frisson. Le 6, la céphalalgie persiste, le malade ne peut se lever de son lit, ni saisir les objets qu'on lui présente, et cependant il les connaît très-bien et peut les désigner par leurs noms. Pupilles égales, mais dilatées, quelques mouvements carphologiques ; sensibilité à peu près normale ; application d'un vésicatoire à la nuque. Les jours suivants, 7 et 8, les désordres intellectuels s'accentuent, plaintes presque incessantes, parole sou-

spéciale (sepsine). Mais il reste à savoir ce que sont ces granulations, et s'il est possible de les ranger dans la classe des ferments, sont-elles des ferments organisés ou simplement des ferments organiques? Des observations récentes tendraient à en faire des ferments organisés, puisque des proto-organismes (vibrions, bactéries, etc.) ont été rencontrés dans la plupart des liquides purulents exposés à l'air, comme nous l'avions constaté depuis longtemps. D'ailleurs la pyémie et la septicémie sont dans une certaine mesure subordonnées aux saisons et à la température. Dans les latitudes élevées, où ces infections surviennent souvent pendant les saisons froides, on les voit diminuer de fréquence pendant les mois chauds. Rares dans les régions tropicales, elles sont beaucoup plus communes dans les climats tempérés. L'Europe, la Turquie, l'Amérique du Nord sont les contrées où elles paraissent exercer les plus grands ravages. Reconnaissons qu'il est difficile de se prononcer dans ce débat, et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour l'élucidation complète du problème; mais il y a lieu de croire que la voie actuellement suivie conduira à une solution définitive. Enfin, si l'on remarque que certaines infections purulentes peuvent avoir leur point de départ dans un foyer de suppuration placé à l'abri du contact de l'air, que les plaies exposées à l'influence de cet agent sont beaucoup plus prédisposées à infecter l'organisme, il semble rationnel d'admettre les deux hypothèses, et de cette façon on parviendra sans doute un jour ou l'autre à s'expliquer les différences présentées par les abcès métastatiques.

vent inintelligible, puis contracture du membre supérieur droit, hémiplégie du côté gauche, peau chaude, 84 pulsations. Le 9, abolition de la plupart des actes réflexes, plaintes continuelles, somnolence, 96 pulsations. Le 10, 104 pulsations, le pincement des différents points du corps ne détermine qu'une seule petite grimace, résolution des membres et coma; mort le 11, à sept heures du matin.

Les poumons et le cerveau sont les seuls organes affectés; les grosses et surtout les petites bronches droites sont, dans leur plus grande étendue, le siége d'une dilatation plus ou moins considérable et d'une vive injection de la muqueuse; même altération des bronches gauches, dont un certain nombre sont remplies par un liquide épais, lie de vin; l'une d'elles communique avec un foyer purulent limité par la plèvre épaissie et le parenchyme pulmonaire. Des deux côtés, pleurésie ancienne avec fausses membranes épaisses. Adénites des glandes bronchiques; cœur un peu gras. Une certaine quantité de pus s'écoule des méninges pendant le décollement du cerveau. L'hémisphère droit est le siége de deux foyers de suppuration ayant chacun le volume d'un œuf et situés à sa périphérie, l'un à la partie moyenne, l'autre au niveau de la corne occipitale; d'autres abcès un peu moins volumineux se rencontrent dans la profondeur de ce même hémisphère A gauche on constate également l'existence de plusieurs abcès, un peu moins volumineux que les précédents. Tous ces abcès renferment un pus sale, verdâtre, d'une odeur fétide; ils sont circonscrits par la substance nerveuse œdématisée et ramollie. Le cervelet est sain.

L'extension de l'inflammation suppurative se fait par propagation aux vaisseaux, principalement aux vaisseaux lymphatiques, et par imbibition. La propagation de l'inflammation aux vaisseaux et aux glandes lymphatiques est trop connue pour que nous nous y arrêtions. Elle s'observe de préférence là où ces vaisseaux sont le plus abondants. Elle est l'un des modes de la propagation des inflammations de l'utérus au péritoine (1), et de celles des poumons à la plèvre. L'imbibition des produits purulents s'opère comme toute imbibition, avec d'autant plus de facilité que les tissus ont une texture plus lâche (2). Les produits infiltrés dans les tissus provoquent, par leur présence, la suppuration des organes, à peu près comme le ferait une injection; il importe donc de chercher à limiter autant que possible l'extension des inflammations suppuratives, ce à quoi certains observateurs ont prétendu arriver, les uns à l'aide de collodion, les autres par l'intermédiaire d'autres substances, mais sans qu'il soit bien prouvé qu'ils aient jamais réussi.

Étiologie et pathogénie. — L'étude des propriétés phlogogènes du pus nous a renseignés sur l'une des conditions les plus importantes de la suppuration, la contamination par un produit purulent ou septique. Que le contact de ces produits avec les tissus de l'organisme soit artificiel, comme dans les expériences tentées sur les animaux, ou naturel, comme dans certaines métastases purulentes, il en résulte nécessairement un foyer d'inflammation suppurative. De plus, on sait que les individus affectés de plaies suppurantes, les femmes dans l'état puerpéral, les convalescents de fièvre typhoïde, etc., ont la plus grande tendance à suppurer, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, contusion d'un tissu, d'une articulation; or, dans ces conditions, il paraît évident que la cause de la suppuration réside dans le sang, modifié par la résorption opérée au niveau d'un foyer primitif de suppuration, et par conséquent, c'est encore au pus, ou du moins à ses éléments, que la suppuration doit être attribuée.

Dans tous ces cas, la suppuration est secondaire; il importe de rechercher les causes premières de ce processus. Nous diviserons ces causes en deux classes, les causes locales et les causes générales. Aux causes locales appartiennent des agents de nature septique. Ainsi, on observe souvent chez les vendeurs de poisson des panaris graves, des phlegmons de la main, résultant de piqûres produites à l'aide

(1) Lucas Championnière, *Lymphatiques utérins et lymphangite utérine.* Thèse de Paris, 1870.

(2) Marc Sée, *De l'imbibition et de son rôle en pathologie* (*Comptes rend. de la Soc. de chirurgie*, 5 déc. 1866).

de brins d'osier composant les mannettes dans lesquelles les poissons sont transportés. Or ces brins d'osier sont généralement couverts de proto-organismes, et c'est à ces agents, sans aucun doute, que la suppuration doit être rapportée. D'un autre côté, si les plaies qui sont à l'abri de l'air ne suppurent jamais, à moins de conditions spéciales, tandis que celles qui y sont exposées suppurent presque toujours, n'y a-t-il pas lieu d'attribuer cette différence d'effet, non pas à l'action du gaz azote et oxygène, mais à la présence des germes nombreux que renferme l'atmosphère? On ne peut donc trop louer les efforts des chirurgiens qui cherchent à soustraire les plaies à l'influence de ces germes. Lorsque le contenu de certaines cavités naturelles communiquant avec l'extérieur s'infiltre dans les tissus, ou se trouve résorbé, il en résulte généralement des phlegmasies suppuratives très-graves, qui vraisemblablement n'ont d'autre cause que la présence de germes semblables. C'est ainsi seulement qu'il est possible d'expliquer les abcès du foie consécutifs à de simples ulcérations de l'estomac ou de l'intestin, les phlegmons par infiltration urineuse et certaines pleurésies suppurées consécutives à des lésions pulmonaires. Dans toutes ces conditions, il semble que la suppuration soit liée à la présence de ferments organisés, sinon organiques, et ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est la rareté même de la suppuration dans les organes qui, comme le cerveau et les méninges, sont complétement soustraits à l'action de l'air extérieur. Effectivement, à part les cas de carie du rocher et de suppuration de l'oreille, où l'action des microphytes peut encore être invoquée, le cerveau ne suppure guère, à moins de métastases purulentes ou de maladies générales. Celles de ces maladies qui produisent fatalement pour ainsi dire la suppuration chez l'homme, sont la méningite cérébro-spinale, la morve (voy. fig. 73), certains érysipèles (1). Or ces maladies générales étant toujours contagieuses, il y a encore lieu de croire que les phlegmasies suppuratives qui en sont la manifestation se lient à l'action exercée sur les tissus par des germes animés ou des ferments organiques. Mais est-ce à dire qu'il en soit toujours ainsi? Il serait téméraire de l'affirmer. Certains agents, l'alcool par exemple, qui, à l'état de dilution, ne produisent jamais que des phlegmasies adhésives, peuvent, à l'état de concentration, développer des phlegmasies suppuratives. A la vérité il y aurait à rechercher si en pareil cas toutes les autres conditions, celle de l'agent irritant exceptée, sont bien identiques. Quoi qu'il en soit, il est incontestable qu'une irritation forte peut produire d'emblée la suppuration.

(1) Il est digne de remarque que la morve entraîne fatalement la suppuration chez l'homme, ce qui n'arrive pas chez le cheval.

La suppuration a de la tendance à survenir chez les individus surmenés, inanitiés, chez les vieillards, les alcooliques, en un mot chez tous les individus vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques. Suivant des observateurs de mérite, les phlegmasies morveuses se



FIG. 73. — Fac-simile de la tête d'un jeune élève de l'École d'Alfort mort de la morve. La face est couverte de pustules. (Musée d'Alfort.)

développent chez le cheval que l'on surmène ; mais alors il n'est pas déraisonnable de soupçonner l'action d'agents spéciaux germant sur un terrain préparé. Le plus souvent, les individus mal nourris ont acquis pour la suppuration une prédisposition que fait éclater le moindre désordre physiologique. Les causes prédisposantes générales sont, de la sorte, quelquefois aidées par des circonstances locales ; à ce point de vue, il est inté-

ressant de connaître l'influence exercée par certains troubles vaso-moteurs. Voici ce qu'écrit à cet égard le professeur Cl. Bernard :

« Un animal qui a subi la section d'un des rameaux du grand sympathique présente, pendant un temps assez long, des phénomènes spéciaux dans la partie correspondante du corps. Une circulation accélérée, une température plus élevée, une absorption, une nutrition plus actives : tels sont les résultats ordinaires de l'opération ; et cet état peut durer plusieurs mois sans amener aucun trouble de la santé générale, lorsque l'animal est maintenu dans de bonnes conditions. Mais aussitôt qu'il est soumis à l'influence d'une cause morbide générale, ou simplement à une abstinence prolongée, on voit des phénomènes inflammatoires se manifester dans les organes privés de leur innervation habituelle ; si c'est le filet cervical sympathique qui a été coupé, la muqueuse nasale et la muqueuse oculaire deviennent le siége d'une suppuration abondante ; les poumons, la plèvre, les principaux viscères peuvent également devenir le siége de ces affections, lorsque l'opération a été pratiquée sur les nerfs splanchniques qui leur sont plus particulièrement destinés. » Or, semblables phénomènes se passent chez l'homme : on sait que les pneumonies qui se produisent du côté paralysé, dans les cas d'hémiplégie, sont presque toujours suppuratives et mortelles. On ne peut donc tenir un trop grand compte de l'état de l'innervation d'un organe atteint d'inflammation et des conditions hygiéniques de l'individu soumis à cet état pathologique.

En résumé, la suppuration est subordonnée à des causes multiples, les unes prédisposantes, les autres efficientes. Les causes prédisposantes sont générales ou locales. Les causes prédisposantes générales sont toutes celles qui tendent à débiliter l'organisme, car non-seulement les individus surmenés ou débilités par une mauvaise hygiène sont exposés à des phlegmasies suppuratives, mais encore ceux qui sont affaiblis par une maladie générale, comme les scrofuleux, les alcooliques, les syphilitiques, etc. Les causes prédisposantes locales sont celles dont l'action tend à modifier la nutrition d'une partie du corps ou d'un organe, telle est la section des nerfs vaso-moteurs. Les causes efficientes sont des agents irritants spéciaux, souvent des proto-organismes, des ferments, qui, par leur présence, modifient directement les éléments des tissus, et plus particulièrement ceux des vaisseaux. Ces agents, dans le plus grand nombre des cas, viennent de l'extérieur ; quelquefois pourtant ils semblent pouvoir se former à l'intérieur même de l'organisme : ainsi la rupture de certains kystes de l'ovaire détermine une péritonite suppurée, rapidement mortelle, et l'endocardite ulcéreuse peut infecter l'organisme et produire des suppurations.

Bibliographie. — I. — Quesnay, *Traité de la suppuration*. Paris, 1799. — Grassmeyer, *Abh. von Eiter*, etc. Göttingen, 1790. — Carswell, *Path. Anat.* London, 1834. — Güterbock, *De pure et granulatione*. Berlin, 1837. — P. Bérard, *Dictionnaire* en 30 volumes, art. Pus. — Lebert, *Physiol. pathol.*, t. I, p. 40, et *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. I, p. 43. — H. Luschka, *Entwickelungsgesch. der Formbestandtheile des Eiters und der Granulationen*. Freiburg, 1845 (*Histoire du développement des parties constituantes du pus et des granulations*). — H. Zimmermann, *In der Eiterfrage* (*Sur la question du pus. Medic. Vereinsztg.*, 1852, n°s 50-51; 1853, n°s 16-17). — Xavier Delore, *Quelques recherches sur le pus*. Thèse de Paris, 1854; anal. *Arch. de méd.*, 1855, t. I, p. 588. — Lauth, *De la suppuration et de ses rapports avec la cicatrisation*. Thèse de Strasbourg, 1857. — Virchow, *Archiv f. path. Anat.*, I, 1847, IV, V, etc., et *Pathologie cellulaire*, trad. franç. Paris, 1859. — Chassaignac, *Traité pratique de la suppuration et du drainage*. Paris, 1859. — O. Weber, *Archiv f. pathol. Anat.*, t. XIII, p. 74; t. XV, p. 465. — Förster, *Wurzb. med. Ztschr.*, t. I, p. 113, 1860; anal. dans *Gaz.*, 1861, 475. — Klob, *Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte*, 1861, n° 28. — Neumann, *Eiterbildung auf schleim- und seros. Hauten* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXIV, 202, 1862). — V. Recklinghausen, *Ueber Eiter und Bindegeweskörperchen* (*Ibid.*, t. XXVIII, p. 157, 1863). — Virchow, *Ibid.*, 237. — Onimus, *Expériences sur la genèse des leucocytes* (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*. Paris, 1867, p. 50 et suiv.; *Ibid.*, 1868, p. 593). — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme*. Paris, 1867, p. 284. — Le même, *Dict. des sciences médicales*, 2e série, art. Lamineux, Leucocytes. — Cohnheim, *Ueber Entzündung und Eiterung* (*Archiv f. pathol. Anatom. und Physiolog.*, t. XL, p. 1; t. XLV, 1868, p. 333, 1867; anal. *Archiv. de Physiolog.*, t. I, p. 535. — *Neue Untersuchung. über die Entzündung*. Berlin, 1873. — Koloman Balogh, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLV, p. 19. — Lortet, *Expériences sur la genèse des leucocytes* (*Gazette médicale de Lyon*, juillet 1868, et *Annales des sciences naturelles, Zoologie*, 1868, p. 93-99). — E. Wenzel, *Beitr. z. Lehre von d. Entzünd. und Eiterung* (*Schmidt's Jahresb.*, t. 141, p. 214, 1869). — S. Stricker, *Studien aus dem Inst. f. exper. Patholog.* Wien, 1870. — Vulpian, *Compt. rend. de l'Acad. de méd.*, séance du 15 janvier 1870. — G. Hayem, *Archiv. de physiol.*, t. I, p. 401. Paris, 1868. — *Ibid.*, 1869, 777. — *Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille* (*Gaz. méd.*, 1870, p. 41). — *Étude sur le mécanisme de la suppuration*. Paris, 1870. — M. Duval et Strauss, *Rech. expér. sur l'inflammat.* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 153 et 165, 1870). — V. Fetz, *Rech. expér. sur le passage des leucocytes à travers les parois vascul.* (*Journal de l'Anat.*, p. 33. Paris, 1870). — *Rech. exp. sur l'infl. du péritoine* (*Ibid.*, mars et avril 1873). — Picot (de Tours), *Rech. expér. sur l'infl. suppurative*, etc. (*Journ. de l'Anat.*, t. VII, 465, 1870-1871). — M. Duval, *Rech. expér. sur les rapports d'origine entre les globes de pus et les globules blancs du sang dans l'infl.* (*Archiv. de Physiologie*, p. 168. Paris, 1872). — Ém. Leri-

che, *La suppuration*, etc. Thèse de Paris, 1872. — Lortet, *Pénétration des leucocytes dans l'intérieur des membranes organiques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1872, 639). — Malassez, *Recherches sur le nombre des globules blancs dans quelques cas de suppuration* (*Bull. de la Société anatomique*, octobre 1873, p. 625). — C. Binz, *Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol*, t. LIX, p. 293).

II. — Gaspard, *Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides, sur la vaccine*, etc. (*Journal de Physiologie*, 1822, t. II, p. 1-45, et t. IV, p. 69). — Magendie, *Quelques expériences sur les effets des substances en putréfaction* (*Journal de Physiologie*, t. III, p. 81). — Dupuy, *Injections de matière putride dans la veine jugulaire d'un cheval* (*Archiv. génér. de méd.*, 1826, t. II, p. 207). — Ribes, *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. VIII, et *Œuvres de Ribes*, t. I, p. 1. — Cruveilhier, *Revue méd.*, 1826, et *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, art. Phlébite, 1834. — Dance, *Nouv. Bibl. méd.*, juillet 1828, et *Archives génér. de méd.*, décembre 1823, janvier et février 1828. — Maréchal, Thèse de Paris, 1828, n° 43.— D'Arcet, *Recherches sur les abcès multiples*, etc. Thèse de Paris, 1842, n° 98. — Fr. Gunther, dans *Magazin für die ges. Heilkunde von Rust*, 1844, t. XXX, p. 332. — H. de Castelnau et Ducrest, dans *Mém. de l'Académie royale de méd.*, t. XII, 1846. — H. Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845, t. I, p. 313, 341. — C. Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohémie*. Paris, 1849. — Stich, *Die acute Wirkung putrider Stoffe in Blutt* (*Annalen des Charitekrankenkauses in Berlin*, III, 1853, p. 192-250). — P. L. Panum, *Bidrag til. Laeren om den saakalette putride eller septiske infection* (*Bibliothek for Laeger*, April 1865, p. 253-285). — Hemmer, *Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stofte auf den thierischen Organismus*, 1866.—W. Roser, *Die specifische Natur der Pyæmie* (*Archiv d. Heilkunde*, I, 1860, p. 39, 51, 193, 204). — S. Kirkes, *On ulcerative inflammations of the valves of the heart as a cause of pyaemia* (*Brit. med. Journal*, 1863, n° 149). — O. Weber, *Experimentelle Studien über Pyaemie, Septikaemie u. Fieber* (*Deutsche Klin.*, 1864, Nr. 48-51; 1865, Nr. 2-5, 7-8). — Th. Billroth, *Beobacht. Studien über Wundfieber und accid. Wundkrankheiten* (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. II, p. 325-511; VI, p. 372; VIII, p. 52-168). — J. Breuer et R. Chrobak, *Zur Lehre vom Wundfieber; experim. Studien* (*Jahrb. der Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, XIV, p. 3-13). — Lancereaux, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862, Nr. 42-45). — *De l'infection par produits septiques internes* (*Ibid.*). — L. Pasteur, *Rech. sur la putréfaction* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. LVI, 1863, p. 1189-1194). — Flourens, *Note sur l'infect. purul.* (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1863, t. LVI, p. 241-244, 409-411). — Batailhé, *Compt. rend. Ac. sc.*, t. LVII, 491.— J. F. D. Sabatier, *Des bactéries dans quelques affect. septiques en général, et dans l'infection putride en particulier*. Thèse de Strasbourg, 1865.— Waldeyer, *Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten* (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XL, p. 379). — E. Bergmann, *Das putride Gift und die*

putride Intoxication. Dorpat, 1868. — E. Bergmann et O. Schmiedeberg, *Ueber das schwefelsaure Sepsin (das Gift faulender Substanzen)* (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1868, Nr. 32). — P. Vogt, *Nachweis von Monaden im metastat. Eiterheerd am Lebenden*. (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, oct. 1872, p. 690). — Ed. Klebs, *Beiträge zur path. Anat. der Schusswunden*. Leipzig, 1872. — Chauveau, *Physiologie générale des virus et des maladies virulentes* (*Revue des cours scientif.*, 2e série, t. I, p. 362 et 393, 14 et 21 oct. 1871; t. II, p. 33, 60, 83 et 103, 13, 20 et 27 juillet et 3 août 1872). — J. Burdon Sanderson, *On the infective product of acute inflammation* (*Med. chirurg. Transact.*, t. LVI, 1873). — Birch-Hirschfeld, *Untersuch. über Pyaemie* (*Archiv d. Heilkunde*, 1873, et *Centralblatt*, 1873, p. 609). — Consultez les Bulletins de l'Académie de médecine, et notamment le volume de l'année 1873.

Suppuration bleue. — Conte, *Gaz. méd.*, 1842. — Gibb, *British American Journ. of science*, vol. VI, 1850. — Sédillot, *Mém. de la Société de biolog.*, t. II, p. 73, 1851. — Petrequin, *Compt. rend. Acad. des sc.*, 1851, 15 déc., et *Revue méd.*, février 1852. — Krembs, *Bayerisches aerztl. Intelligenzblatt*, nos 23 et 25. — Delore, *Note sur la suppuration bleue* (*Gaz. des hôp.*, 1858, no 95). — Schiff, *Liebig's Annal.*, avril 1858. — Fordos, *Recherches sur la matière colorante des suppurations bleues* (Pyocyanine) (*Gaz. méd.*, p. 533, 1860; *Acad. des sciences*, 6 août 1860). — Lucke, *Archiv f. klinische Chirurgie*, t. II, 1862; anal. dans *Archiv. de méd.*, 1863, t. I, p. 345. — Chalvet, *Recherches sur la coloration bleue et verte qu'on observe au voisinage des plaies et qu'on a souvent confondue avec la véritable suppuration bleue des auteurs* (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1860, p. 225). — Ed. Schwarz, *Ueber der sogen. blauen Eiter* (*Wien med. Press*, XI, 14). — C. J. Eberth, *Schwarzer Eiter* (*Archiv f. path. Anatom. und Physiolog.*, t. LI, p. 145, 1870). — Longuet, *Mém. pour servir à l'hist. de la coloration bleue des linges à pansement* (*Archiv. gén. de méd.*, p. 656, décembre 1873, et p. 38, janvier 1874).

Composition chimique du pus. — Gueterböck, *loc. cit.* — Alf. Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*. Paris, 1854. — Delore, *Quelques recherches sur le pus*. Thèse de Paris, 1854. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme*. Paris, 1867; 2e édit., 1874 — Rovida, *Sur la composition chimique des cellules douées de mouvements amiboïdes* (*Gaz. méd. ital. lomb.*, no 18, mai 1869; anal. dans *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1869, p. 477). — Zuelzer et Sonnenschein, *Sur la présence d'un alcaloïde dans les liquides putrides* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1869, no 12; anal. dans *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1869, p. 493). — Miescher et Hoppe-Seiler, *Composition chimique du pus et des corpuscules du pus* (Hoppe-Seiler's *Med. chem. Untersuchung*, 1871, p. 441, 486). — S. Samuel, *Action locale du pus et des substances putrides* (*Med. central Zeit.*, et *Allgem. Wien. mediz. Zeit.*, août 1871; anal. dans *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1871, p. 600).

III. — Phlegmasies prolifératives.

Ces phlegmasies (phlegmasies adhésives de Hunter) ont pour principal caractère de donner naissance à un tissu semblable à celui de l'embryon, avec cette différence qu'il est destiné à périr ou à se transformer en tissu de cicatrice.

Désigné sous les noms de phlogome (Küss), granulome ou tissu de granulation (Virchow), néoplasme inflammatoire (Billroth), le produit de ces phlegmasies présente une disposition et des aspects variés, suivant qu'il se développe à la surface d'une plaie, sur une membrane séreuse ou dans l'épaisseur même des organes. Au niveau d'une plaie, ce tissu prend la forme de petits bourgeons rosés, de volume variable, qui, par leur développement, tendent à combler la perte de substance. A la surface des membranes séreuses, il s'étale en couches membraneuses plus ou moins épaisses et régulières. Dans la profondeur des organes, il existe par points isolés et engendre des productions nodulaires, ou bien il se dissémine

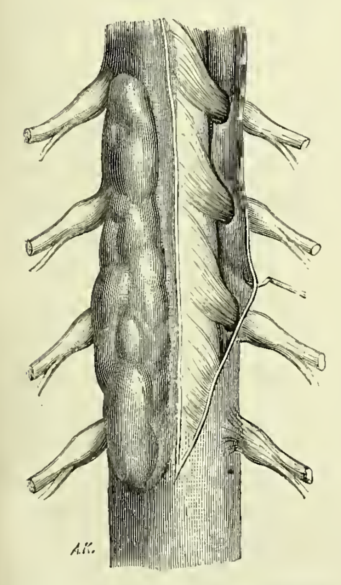


FIG. 74. — Masse de tissu inflammatoire et embryonnaire déposé sur la face externe de la dure-mère d'un malade atteint d'ostéite vertébrale. (Mal de Pott.)



FIG. 75. — Coupe microscopique à travers la masse inflammatoire de la figure 74. Ce tissu est formé de cellules embryonnaires et de fibrilles; *a*, vaisseau dont la tunique interne est en voie de végétation. (Grossissement $\frac{160}{1}$.)

et produit des traînées ou tractus (fig. 74), sinon une infiltration générale; mais, quel que soit son siége, ce néoplasme n'offre pas de différences notables, il est primitivement constitué par des cellules assez semblables aux cellules lymphatiques (cellules embryonnaires) et par des vaisseaux plus ou moins nombreux (fig. 75). Les cellules embryonnaires sont des éléments sphériques ou légèrement anguleux, de petit volume (environ $0^{mm},010$ à $0^{mm},012$), pourvus d'un noyau assez gros comparativement à la masse de protoplasma qui l'enveloppe. Le noyau, peu foncé et réfringent, contient un nucléole petit et brillant; la masse de protoplasma, peu abondante et légèrement granuleuse, présente quelquefois des mouvements amœboïdes. Ces éléments sont juxtaposés et en contact presque immédiat, séparés seulement par une couche mince de matière unissante, amorphe et molle, qui permet facilement la dissociation.

L'apparition de ces cellules au niveau des tissus irrités et en voie d'inflammation ne fait de doute pour personne, mais leur origine est jusqu'à ce jour l'objet de vives discussions. Ch. Robin et ses élèves les font naître par génération spontanée au sein d'un blastème exsudé par les vaisseaux sanguins sous l'influence de l'état phlegmasique. Cohnheim les considère comme des globules blancs échappés des vaisseaux; mais si nous nous en rapportons à l'étude que nous avons faite des concrétions fibrineuses des vaisseaux (1), où nous avons toujours vu l'organisation commencer à la périphérie et se produire aux dépens des cellules endothéliales, nous sommes peu disposé à admettre cette hypothèse, qui déjà est réfutée par la formation d'éléments embryonnaires à distance des vaisseaux comme au sein de la substance fondamentale du cartilage. D'ailleurs, si le tissu embryonnaire provenait de l'organisation des globules blancs, il faudrait admettre que ceux-ci se produisent dans les espaces lymphatiques, et la question de la génération spontanée, comme celle de la multiplication cellulaire resterait tout entière. Virchow professe, après Küss, que les éléments du tissu inflammatoire dérivent des cellules préexistantes, et il les fait provenir d'une division des corpuscules conjonctifs. Cette opinion trop exclusive est en même temps basée sur une connaissance incomplète du tissu conjonctif. En effet, les cellules du cartilage, les cellules endothéliales, les cellules à myéloplaxes, etc., irritées, paraissent manifestement se multiplier, soit par division de la cellule (cellules de cartilages, endothéliums), soit par bourgeonnement, soit par formation endogène. Donc, s'il n'est

(1) Voyez *Comptes rendus de la Société de biologie* et *Gaz. méd.*, 1862, p. 684.

pas possible de se prononcer avec assurance pour l'une ou pour l'autre de ces théories, du moins il est rationnel d'accepter la dernière, avec les modifications que comporte une étude plus approfondie du tissu conjonctif, en raison surtout des nombreuses divisions présentées par les éléments conjonctifs enflammés.

Quelle que soit l'origine des cellules embryonnaires, il se développe dans leur masse des vaisseaux diversement disposés et dont le mode de formation est jusqu'ici vivement discuté. Deux opinions règnent à ce sujet : l'une fait naître ces vaisseaux directement dans le tissu inflammatoire comme il arrive primitivement dans le tissu de l'embryon ; l'autre les rattache à un bourgeonnement des parois des capillaires préexistants. Suivant la première hypothèse il se produit, au sein des cellules embryonnaires, des tubes qui par leurs prolongements entrent en communication avec les vaisseaux les plus voisins, ou bien ce sont les réseaux de cellules plasmatiques qui s'abouchent avec les capillaires par leurs ramifications canaliculées dont l'élargissement progressif permet la pénétration des globules sanguins. La seconde hypothèse, qui est celle à laquelle on se rattache généralement aujourd'hui, attribue les vaisseaux nouveaux à la végétation des cellules des parois des vaisseaux préexistants. C'est par leur multiplication que ces cellules fourniraient les éléments nécessaires à la constitution des vaisseaux ; mais il est probable que les cellules embryonnaires de l'inflammation prennent aussi part à cette organisation, en sorte que les deux opinions pourraient bien renfermer chacune une partie de la vérité. Quant au sang qui occupe les réseaux capillaires au moment de leur formation, il se constituerait dans leur intérieur suivant Billroth, tandis que la plupart des auteurs pensent qu'il y arrive au moment où le réseau est mis en rapport avec le système vasculaire.

Le tissu embryonnaire, une fois constitué, se transforme peu à peu en tissu conjonctif définitif; sinon, il subit des modifications qui arrêtent son développement et donnent à la partie enflammée des apparences diverses dont l'une des plus communes est la transformation ou dégénérescence dite caséeuse. Nous appelons *caséeuses* les phlegmasies dans lesquelles le tissu inflammatoire cesse de s'accroître et de vivre, et *scléreuses* celles dans lesquelles ce même tissu continue de se développer ; mais nous reconnaissons qu'il existe entre ces deux groupes une série de processus intermédiaires qui rendent le passage de l'un à l'autre presque insensible.

I. — Les phlegmasies prolifératives caséeuses sont celles dont les produits ne peuvent parvenir à une organisation définitive. Elles sont diffuses

ou circonscrites, suivant que ces produits se présentent sous la forme de masses disséminées ou sous la forme de nodosités (tubercule, gomme, etc.).

Les phlegmasies diffuses occupent de préférence les organes lymphatiques et les alvéoles pulmonaires ; elles s'observent aussi dans la peau, le tissu conjonctif sous-cutané, dans les os et le tissu interstitiel des parenchymes. Les glandes lymphatiques s'injectent, augmentent de volume, de façon à acquérir la grosseur d'un marron ; leur consistance diminue, leur teinte, grisâtre ou rosée, est semée de stries rougeâtres. Vues au microscope, elles présentent, en même temps qu'une dilatation des vaisseaux, un accroissement et une multiplication de leurs éléments cellulaires. Au bout d'un temps plus ou moins long, et qui varie suivant la nature du mal, les éléments nouveaux de ces glandes, ne pouvant continuer à se nourrir et à vivre, ou bien subissent une métamorphose graisseuse, ou bien se nécrosent. Dans le premier cas, le tissu de la glande pâlit; en même temps, les éléments transformés rentrent peu à peu dans la circulation, et l'organe peut revenir à son volume primitif : tel est l'état des glandes mésentériques et de la rate dans la fièvre typhoïde. Dans le second cas, on voit apparaître au sein de la glande de petits foyers blanchâtres ou jaunâtres qui se réunissent et transforment peu à peu tout l'organe en une masse blanche, sèche, friable, grumeleuse, composée de cellules granuleuses, déformées, atrophiées, et dans laquelle se rencontrent quelquefois des paillettes brillantes et des cristaux de cholestérine. Cette masse mortifiée, au sein des tissus vivants, se comporte à la façon d'un corps étranger ; elle les irrite, les enflamme, les ulcère, et de la sorte elle parvient, si elle n'est pas trop profondément située, à se faire jour au dehors, laissant à sa suite une cicatrice plus ou moins profonde : telles sont les glandes intestinales dans la fièvre typhoïde, les glandes maxillaires et cervicales dans la scrofulose. Semblables phénomènes se passent dans la rate, les amygdales, qui sont aussi des glandes lymphatiques, avec cette différence que la mortification du tissu de nouvelle formation y est extrêmement rare.

La substance médullaire des os, considérée avec raison comme un tissu lymphatique, subit les mêmes altérations. Dans la scrofulose notamment, les éléments cellulaires du tissu médullaire se multiplient, forment des masses qui, ne pouvant vivre, dépérissent peu à peu et se mortifient (ostéite caséeuse). Le tissu conjonctif sous-cutané présente aussi toujours, chez les scrofuleux, des lésions assez semblables ou du moins fort peu différentes. Ce sont des tuméfactions molles ou fluctuantes, constituées par une substance visqueuse, transparente, avec flocons blanchâtres, ou par un liquide blanc jaunâtre et d'aspect purulent. Les leucocytes,

ordinairement nombreux dans ces formations, les ont fait considérer comme des abcès froids ; mais si l'on tient compte de l'évolution de ces lésions et de leur faible réaction sur l'organisme, phénomène peu ordinaire dans la suppuration, on est conduit à les rattacher plutôt à une inflammation du genre de celle qui nous occupe. Les poumons, dont les alvéoles peuvent être considérés comme des espaces lymphatiques, sont souvent atteints de pneumonies lobulaires qui se terminent par une dégénérescence caséeuse : telle est l'une des formes de la phthisie pulmonaire.

Dans certains cas, au lieu d'une résolution complète par métamorphose graisseuse, ou d'une sorte de nécrose qui aboutit à l'ulcération, le produit exubérant de l'inflammation subit un ramollissement aigu, une sorte de destruction moléculaire de ses parties constitutives : ainsi se comportent les glandes lymphatiques dans la peste et dans quelques autres maladies.

Les phlegmasies caséeuses se produisent dans le cours de maladies générales, comme la fièvre typhoïde, le typhus, la peste, la dysenterie, etc. Fréquemment, ces altérations sont causées par des conditions hygiéniques mauvaises : une alimentation exclusive, ou mal choisie, peu appropriée à l'âge des individus, l'absorption d'un air humide, vicié, le défaut d'exercice musculaire. Alors la moindre irritation des glandes lymphatiques suffit pour amener une inflammation caséeuse ; c'est à cette prédisposition qu'on donne le nom de scrofulose. Remarquons que le siége de la localisation morbide aux glandes lymphatiques varie pour ainsi dire avec chaque cause spéciale : les glandes lymphatiques sous-maxillaires sont plus particulièrement affectées dans la scrofulose, les glandes bronchiques dans la rougeole, les glandes intestinales et mésentériques dans la fièvre typhoïde, les glandes des aines et des aisselles dans la peste. Outre ces différences de siége, il existe pour chacune des altérations en question des différences de durée et d'évolution assez appréciables pour leur constituer des caractères distinctifs.

Les phlegmasies qui se manifestent sous la forme de granulations ou de nodosités ont été à tort rangées dans le groupe des tumeurs. Effectivement, si l'on remarque que ces granulations ou nodosités sont généralement accompagnées de lésions diffuses, de tractus membraneux et de néomembranes, dont elles ne diffèrent que par une plus grande tendance à la destructivité, on est porté à les faire rentrer dans la classe des phlegmasies, dont elles n'auraient jamais dû être distraites, puisqu'elles ont toujours, comme les produits phlegmasiques, un accroissement limité.

La plus commune de toutes les altérations de ce groupe, le *tubercule*, est une production organisée, et non pas, comme le croyaient les anciens, une masse plus ou moins jaune, ou encore un simple exsudat. C'est une formation pathologique qui se présente sous l'apparence d'une nodosité ferme, remarquable par son petit volume (fig. 78 et 80), rarement plus considérable que celui d'un grain de millet, d'où lui est venu le nom de granulation miliaire, et par sa dissémination habituelle, non-seulement dans un seul organe, mais dans plusieurs organes à la fois. Par leur agglomération, les granulations miliaires donnent lieu à des nodosités plus volumineuses, prises à tort pour des masses homogènes, surtout quand elles se rencontrent dans les testicules, les reins et le cerveau (fig. 76).

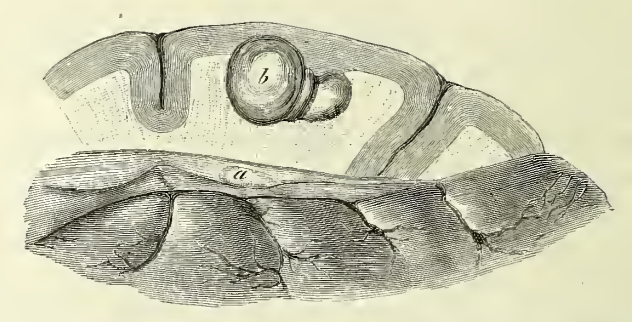


FIG. 76. — Partie postérieure d'un hémisphère cérébral dont l'une des circonvolutions est le siége de deux masses tuberculeuses accolées. Une section longitudinale a mis ces masses à découvert, *a*, *b*.

Vues au microscope, les granulations tuberculeuses offrent entre elles des différences en rapport avec leur durée, la nature des tissus qui les renferment et quelques autres circonstances. A son début, la granulation est constituée par un tissu qui a la plus grande ressemblance avec le tissu inflammatoire (granulome), et qui, comme lui, est composé de petites cellules arrondies ou légèrement aplaties (fig. 79), que colore le carmin après durcissement dans l'alcool, et que rend plus apparentes l'action de l'acide acétique. Pressées les unes contre les autres sur quelques points, ces cellules sont ailleurs séparées en groupes linéaires par une substance brillante, réfringente, tantôt amorphe, tantôt irrégulièrement fibrillée (Grancher). A côté de ces éléments, il existe assez généralement des corps huit ou dix fois plus volumineux, et auxquels les auteurs allemands ont donné le nom de cellules gigantesques (*Riesenzellen*), sorte de cellules à noyaux multiples, mais qui, suivant les histologistes français, seraient tantôt un simple accolement de cellules d'abord indépendantes, tantôt des masses intra-canaliculaires ou intra-alvéolaires, de nature

fibrino-albumineuse, colorées ou non par la matière pigmentaire du sang, et infiltrées, soit de globules blancs, soit de noyaux provenant des endothéliums vasculaires. Les vaisseaux en petit nombre qui font partie de la granulation tuberculeuse, ou qui s'y rendent, sont le plus souvent oblitérés, et par là on explique les différences présentées par cette granulation suivant la période de son évolution.

La granulation miliaire est rosée ou grisâtre, semi-transparente ; elle reste ainsi pendant un certain temps qui constitue sa première phase ou période d'accroissement. Plus tard, cette granulation devient opaque, blanchâtre, puis jaunâtre à son centre où les éléments anémiés s'infiltrent de granules graisseux, se déforment et s'atrophient, tandis qu'à la périphérie ils continuent de se nourrir et de vivre : c'est la période d'état du tubercule, celle qui est vraiment caractéristique. Dans une dernière phase enfin, la granulation miliaire revêt partout une teinte jaunâtre, et forme une masse sèche, friable, caséeuse, composée de cellules déformées, de granules moléculaires, de gouttelettes graisseuses, et parfois même de cristaux de cholestérine. Arrivé à ce terme, le tubercule a cessé de vivre ; il est devenu pour les tissus de son voisinage un corps étranger qui les irrite, les enflamme et en amène la destruction. Ainsi se produisent les ulcérations de la surface des membranes muqueuses (fig. 77), et les excavations plus ou moins étendues du parenchyme pulmonaire.

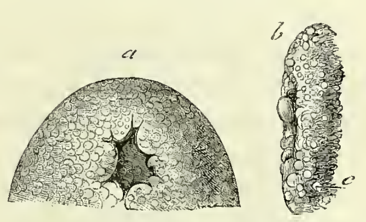


Fig. 77. — *a*, Pointe de la langue dont la face dorsale est le siége d'un ulcère tuberculeux ; *b*, coupe perpendiculaire à la partie moyenne de l'ulcère au-dessous duquel on aperçoit plusieurs granulations tuberculeuses, *c*.

La granulation tuberculeuse n'est pas la seule forme que revête le produit tuberculeux. Celui-ci existe encore à l'état d'infiltration diffuse, comme il est facile de s'en assurer dans la méningite tuberculeuse, où l'on voit, à côté de granulations parfaitement caractérisées des masses membraneuses, grisâtres ou jaunâtres, composées des mêmes éléments que l'on retrouve encore quelquefois dans la substance injectée et ramollie des circonvolutions. Semblable disposition existe dans les organes génitaux (fig. 78) et urinaires, aussi aurions-nous mauvaise grâce de nier qu'elle puisse se rencontrer dans les poumons, où elle a été d'ailleurs nettement établie par quelques histologistes français. Grancher et Thaon ont montré en effet que les éléments tuberculeux peuvent infiltrer le tissu des poumons, de façon à donner naissance à des masses ayant tous les caractères de l'hépatisation.

Mais faut-il, à l'exemple de quelques observateurs, regarder toutes les

altérations nécrosiques ou caséeuses des poumons comme se rapportant à la tuberculose? J'avoue avoir rencontré des faits qui se prêtent mal à cette manière de voir. J'ai pu me convaincre, pendant le siége de Paris,

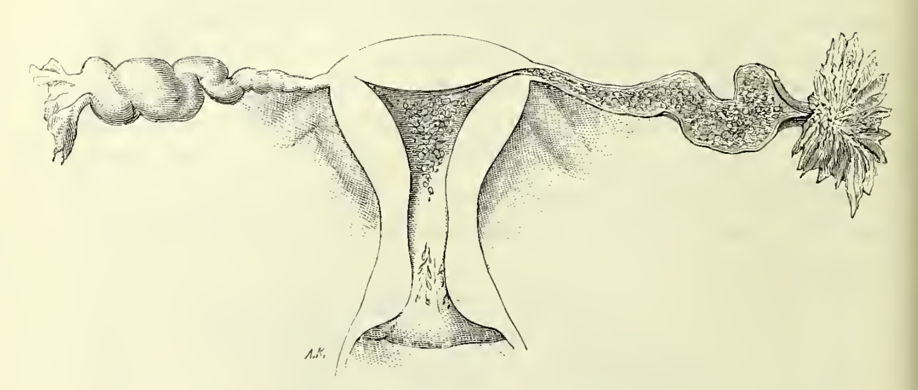


Fig. 78. — Utérus et trompes dont la muqueuse est infiltrée de granulations tuberculeuses. La muqueuse du col utérin est restée intacte.

qu'un certain nombre de jeunes soldats, souffrant de la fatigue et d'une mauvaise alimentation, contractaient des pneumonies lobulaires qui, loin de se résorber, se terminaient par la nécrose de l'exsudat. Cette altération engendrait dans le poumon des noyaux lenticulaires jaunâtres, friables, grenus à la coupe et ainsi très-différents d'une infiltration tuberculeuse. J'ai également observé cette disposition chez de jeunes enfants mal soignés et mal nourris et chez des adolescents qui avaient pris tout à coup un accroissement exagéré.

Les opinions les plus diverses et les plus contradictoires ont été émises, principalement en Allemagne, sur l'origine du tubercule ; il est sans intérêt de les rappeler. La composition du tissu conjonctif telle que l'ont fait connaître les recherches de Ranvier permet peut-être d'arriver à une solution. Nous savons que les faisceaux conjonctifs sont tapissés de vrais endothéliums, tout à fait comparables à l'endothélium qui recouvre les séreuses et les alvéoles pulmonaires. Or, sur un épiploon tuberculeux, il est facile de voir, dans le voisinage des granulations, comme le remarque Grancher, des cellules détachées des faisceaux et contenant un certain nombre de noyaux, qui ne sont que des cellules gigantesques d'où sortent probablement, par division successive, les petites cellules constitutives de la granulation. L'épithélium pulmonaire et celui des gaînes lymphatiques ayant la plus grande ressemblance avec celui de la séreuse péritonéale, il devient ainsi facile de se rendre compte

de la localisation du tubercule dans la trame conjonctive des organes, dans la paroi des vaisseaux (fig. 79) et dans celle des alvéoles pulmonaires.

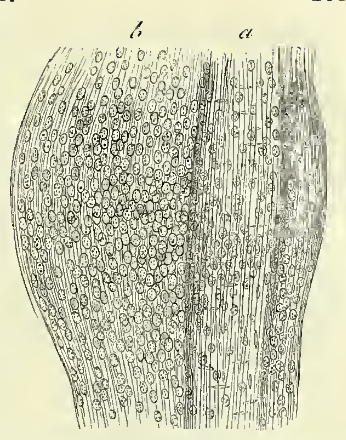


Fig. 79. — Petite artère méningienne atteinte de tubercule. *a*, le vaisseau; *b*, les éléments tuberculeux (petites cellules rondes et quelques cellules fusiformes) distendent la gaîne lymphatique. (D'après l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer. (Grossissement 300.)

Les poumons sont les organes de prédilection du tubercule ; viennent ensuite les membranes séreuses, les glandes lymphatiques, le cerveau, le foie, les reins, etc. Soumis à une même influence morbifique, ces divers organes peuvent être simultanément atteints, mais quelquefois aussi certains d'entre eux sont affectés consécutivement et par propagation du mal. On sait depuis longtemps, et mieux encore depuis les recherches de Lépine, que les tubercules ont de la tendance à s'étendre suivant le trajet des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; la figure 80 est un exemple de cette disposition. Ce fait, qui rend compte de la fréquence des altérations caséeuses des glandes lymphatiques dans la tuberculose, a sans doute conduit à l'idée de l'infection tuberculeuse.



Fig. 80. — Vaisseaux mésentériques dont les parois sont affectées de granulations tuberculeuses; *a*, ganglion lymphatique.

Villemin a le mérite d'avoir appelé l'attention des observateurs sur la transmission expérimentale de la tuberculose; mais, malgré ses recherches et celles qui ont suivi, les expériences de Chauveau notamment, le tubercule ne peut être considéré dès à présent comme un produit virulent, analogue au produit de la variole et de la syphilis, et dans le cas où son inoculation réussit, il y a lieu de croire que la matière tuberculeuse a agi à titre de simple irritant sur un organisme débilité, en produisant un tissu inflammatoire, comme le font beaucoup d'autres substances. L'insuffisance de l'alimentation, de l'exercice musculaire et surtout de l'air, voilà la grande cause de la tuberculose.

Les *gommes syphilitiques* se développent, comme les tubercules, au sein des tissus de substance conjonctive, tantôt aux dépens des éléments cellulaires de ces tissus, tantôt aux dépens des éléments de la tunique externe des vaisseaux et des parois des capillaires. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le périoste, les os, les muscles, le testicule, le foie et les enveloppes du système nerveux sont les parties où elles siégent le plus habituellement. Ce sont, tantôt des nodosités arrondies ou semilunaires, souvent multiples, isolées ou réunies (fig. 81), d'un volume qui varie entre la grosseur d'une lentille ou celle d'un œuf, et composées d'une portion extérieure indurée, grisâtre, et d'un noyau central jaunâtre; tantôt des infiltrations diffuses, peu étendues, assez homogènes, le plus souvent limitées à une portion d'organe. Variables sous le rapport de la consistance et de la coloration, les nodosités gommeuses sont ordinairement fermes, grisâtres, lisses à la coupe, humides, bien qu'elles ne contiennent pas de suc; plus rarement elles sont molles, constituées par une masse incolore, visqueuse, analogue à une épaisse solution de gomme. Cette dernière forme, qui a valu aux produits syphilitiques leur dénomination (1), plus commune dans les organes extérieurs, et surtout au voisinage des os que dans les organes internes, n'est que le résultat de la transformation muqueuse du tissu gommeux.

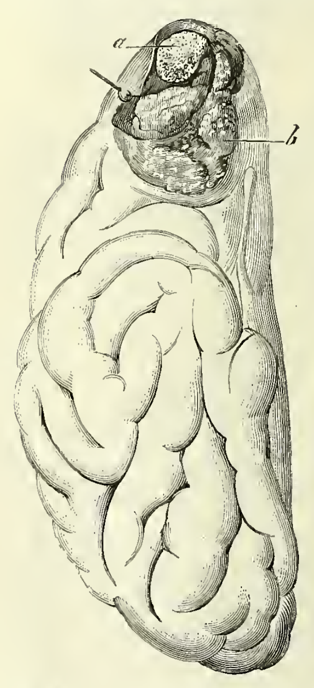


Fig. 81. — Hémisphère cérébral gauche à la partie antérieure duquel existe une gomme développée dans les méninges. *a*, dure-mère altérée et adhérente à la gomme *b*.

Ces produits sont formés, dès le principe, par l'apparition, au pourtour des plus petits vaisseaux et dans les vacuoles du tissu conjonctif, de petites cellules arrondies, semblables aux cellules lymphatiques ou cellules embryonnaires et plus ou moins abondantes. Les trabécules qui circonscrivent ces vacuoles sont peu à peu détruites, et les jeunes cellules forment des amas que réunit une gangue plus ou moins fibrillaire et dont la partie centrale, mal nourrie, ne tarde pas

(1) Tumores atheromatici, qui gummata vocantur, assumpta similitudine ab arboribus, quoniam in morbo gallico crescunt tubercula æmulantia gummas arborum. (Gabr. Fallope, *De morbo gallico*, Patavii, 1564, p. 193.

à s'infiltrer de granules moléculaires qui lui donnent une apparence opaque ou jaunâtre, tandis que la partie périphérique, constituée par des éléments plus vivaces, se transforme peu à peu en un tissu conjonctif définitif, rétractile comme le tissu cicatriciel (fig. 82). Or, si le néoplasme est étalé et peu abondant, on comprend que son énergie vitale puisse être suffisante pour lui permettre une transformation presque complète en tissu ambiant ; si, au contraire, ce néoplasme circonscrit est déposé en masses plus considérables, il a par lui-même une vitalité moindre, et bientôt ses parties centrales, peu vasculaires, subissent un travail de régression qui entraîne la destruction même des éléments propres de l'organe affecté. Ainsi, la spécificité de la gomme ne repose pas sur

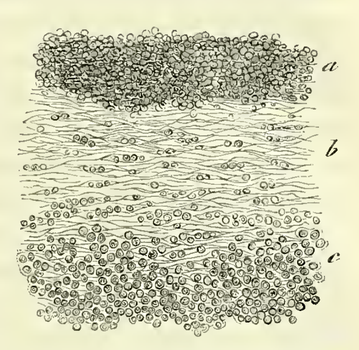


Fig. 82. — Coupe microscopique d'une nodosité gommeuse représentée fig. 83 et 84. Cellules embryonnaires tendant à s'organiser en *b* et à se détruire en *a* ; *c* et *b* représentent la partie périphérique; *a*, la partie centrale de la nodosité. (Grossissement $\frac{210}{1}$.)

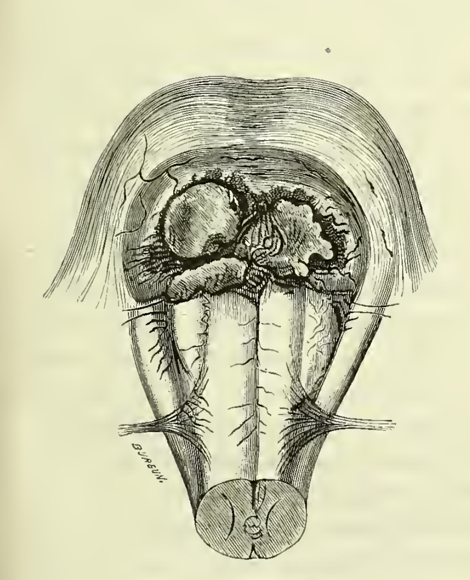


Fig. 83. — Face antéro-inférieure du bulbe et de la protubérance où se voient plusieurs nodules gommeux circonscrits par un tissu conjonctif, jeune et vasculaire

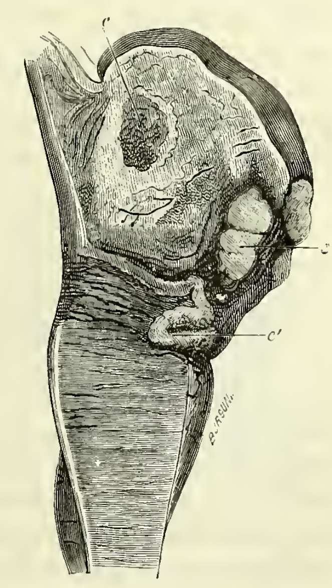


Fig. 84. — Surface de section antéro-postérieure du bulbe et de la protubérance représentés fig. 83. *a*, foyer d'encéphalite ; *c* et *c'*, nodules gommeux.

une différence notable entre son tissu et celui de tout autre néoplasme phlegmasique, elle consiste plutôt en ce que dans un foyer de tissu embryonnaire

de nouvelle formation il se délimite un noyau central circonscrit, plus ou moins sphérique, différant par ses métamorphoses ultérieures du tissu embryonnaire environnant (fig. 83 et 84). Tandis que celui-ci se transforme en un tissu fibreux qui se rétracte en donnant lieu à une cicatrice plus ou moins accusée, celui-là subit une métamorphose muqueuse ou graisseuse qui favorise sa résorption ou qui en fait une sorte de corps étranger destiné à être éliminé par les procédés ordinaires (fig. 82).

On a prétendu avoir trouvé la caractéristique du produit syphilitique dans des alvéoles particuliers au sein desquels seraient déposés les noyaux et les cellules embryonnaires ; mais si l'on ne peut nier l'existence de ces alvéoles, qui ne sont vraisemblablement que les espaces lymphatiques du tissu conjonctif, admettre qu'ils permettent de reconnaître toujours les tumeurs gommeuses, c'est leur attribuer une importance qu'ils n'ont réellement pas, puisqu'ils se rencontrent avec des caractères peu différents dans un grand nombre d'autres processus. Quelques histologistes ont également cherché, sans plus de succès, des caractères spécifiques aux tubercules.

Superficiellement situées, les productions gommeuses se ramollissent tout d'abord du centre à la périphérie, irritent les parties voisines, qui s'enflamment et finissent par s'ulcérer en un ou plusieurs points. Au fond de l'ulcère, le néoplasme apparaît avec ses caractères particuliers, tantôt mou et comme gélatineux, tantôt blanchâtre, lactescent ou analogue à une émulsion ; le plus souvent enfin, il est solide ou jaunâtre, semblable à un bourbillon, à un fragment de saumon desséché. Après son élimination il laisse une cavité qui se recouvre de bourgeons charnus et donne lieu à une cicatrice rétractile, froncée, indurée pendant un certain temps. Ces phénomènes d'élimination, fréquents pour les gommes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, se présentent quelquefois dans les organes profondément situés. Les gommes des poumons, par exemple, s'éliminent par les bronches ; je connais un fait où une tumeur de ce genre a détruit l'endocarde et ulcéré la surface interne du cœur. Dans un cas où je rencontrais une excavation étendue sur la face convexe du foie, je fus conduit à soupçonner une lésion de même nature, quoique le plus souvent les membranes séreuses s'opposent à ce mécanisme par les adhérences qu'elles établissent avec les parties voisines. Dans la profondeur des organes, les gommes syphilitiques dont la dégénérescence graisseuse est lente peuvent subsister longtemps ; mais, en général, elles sont peu à peu résorbées par les vaisseaux qui les entourent. Exceptionnellement elles s'incrustent de sels calcaires, et, de la sorte, elles peuvent séjourner indéfiniment au sein des organes et des tissus.

Cette évolution et, du reste, la plupart des caractères propres aux

tumeurs gommeuses établissent un certain degré de ressemblance entre ces produits et le tubercule ; aussi la distinction de ces altérations n'est pas toujours facile. Ce qui différencie la tumeur gommeuse, c'est un volume généralement plus considérable que celui des tubercules, une trame conjonctive abondante, surtout à la périphérie, où elle forme à la masse jaune centrale une sorte de coque dont il est quelquefois possible de l'énucléer, et enfin la présence d'éléments cellulaires et nucléaires qui sont d'ordinaire plus volumineux, mieux nourris, moins atrophiés et moins misérables que ceux des productions de la tuberculose.

Le virus syphilitique est la cause efficiente des productions gommeuses, dont l'apparition se trouve aidée par des causes occasionnelles multiples, les unes traumatiques (contusion, action de l'air extérieur, etc.), les autres physiologiques (grossesse, accouchement, etc.), les autres hygiéniques (abus des boissons alcooliques, etc.). La transmission héréditaire de la syphilis et de ses manifestations n'est pas contestable.

Les nodosités *lépreuses* occupent de préférence le derme cutané, et la peau du visage est leur siége de prédilection ; mais elles se localisent encore sur les membranes muqueuses des fosses nasales, de la langue, du larynx, de la trachée et des bronches, sur celles de l'intestin et de l'utérus. Certains organes, et surtout le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les reins, en sont aussi affectés. Les poumons, au contraire, sont rarement atteints par ces lésions, qui, en cela, se distinguent du tubercule avec lequel histologiquement elles ne manquent pas d'analogie.

Ce sont tout d'abord des taches peu étendues qui se développent dans l'épaisseur des parties exposées au contact de l'air, et au niveau desquelles le tissu se tuméfie de façon à produire des tumeurs arrondies et circonscrites d'un volume qui varie entre la grosseur d'une lentille et celle d'une noix, implantées sur une large base, ou des masses aplaties, sorte d'infiltration diffuse, d'une teinte grisâtre ou blanchâtre (fig. 85). Ces masses, isolées ou agglomérées sur des points particuliers, sont fermes, solides, brillantes, homogènes à la



Fig. 85. — Tête d'une jeune femme morte de la lèpre. La peau du visage est irrégulièrement épaissie par un tissu embryonnaire de nouvelle formation. (Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

coupe, non enkystées. Plus tard, elles se ramollissent, acquièrent la consistance d'une bouillie épaisse, irritent les tissus voisins, se couvrent de croûtes sèches, brunâtres, au-dessous desquelles existent des ulcérations plus ou moins profondes. Déposées à la surface de la moelle épinière atrophiée, ou infiltrées dans le périnèvre et le névrilème, elles produisent la forme de lèpre désignée sous le nom de lèpre anesthésique. Situées dans l'épaisseur du derme, ces nodosités déterminent l'atrophie de l'épiderme, des poils ou même des glandes sudoripares et sébacées.

Les altérations de la lèpre sont composées d'une substance fondamentale conjonctive, homogène, fibroïde, au sein de laquelle sont déposées des cellules rondes granuleuses, analogues aux cellules lymphatiques, ou bien de petits noyaux libres, semblables aux cytoblastions de Robin (tissu embryonnaire). Les vaisseaux lymphatiques sont généralement les premières parties affectées par le processus de la lèpre, qui de ce point tend à rayonner dans diverses directions. Ainsi s'explique l'extension si facile des produits de la lèpre. C'est le plus souvent, en effet, dans la zone périvasculaire ou gaîne des vaisseaux sanguins qu'on voit apparaître l'accumulation cellulaire qui forme plus tard la nodosité lépreuse. L'évolution de ces produits diffère assez peu de celle du tubercule et de la gomme. Ils tendent comme ceux-ci à se ramollir, à s'ulcérer, et lorsqu'ils parviennent à disparaître, ce qui n'est pas commun, c'est en laissant à leur suite des cicatrices blanches fibreuses et rayonnées. Dans certains cas, ils peuvent rester longtemps stationnaires, quelquefois même indéfiniment, et, de la sorte, ils se distinguent des gommes, qui n'ont ni la même durée, ni la même persistance.

Les conditions étiologiques et pathogéniques de la lèpre sont jusqu'ici inconnues. Après avoir sévi dans l'Europe entière, cette maladie est aujourd'hui reléguée en Islande et en Norvége, où elle est connue sous le nom de spedalskhed, dans les provinces occidentales de la Russie, sur quelques-unes des côtes de la mer Caspienne et de la mer Méditerranée (1). Elle existe en outre en Égypte, en Arabie, dans l'Asie Mineure, en Abyssinie, sur les côtes de l'Afrique, dans quelques contrées de l'Inde, au Mexique, dans l'Amérique du Sud et sur plusieurs points de l'Amérique du Nord. La lèpre est une maladie certainement héréditaire, rarement congénitale, nullement con-

(1) On prétend généralement que la France et l'Angleterre sont entièrement exemptes aujourd'hui de cette maladie ; mais cependant il y a lieu de se demander s'il en est réellement ainsi en présence de certaines affections mal déterminées de la peau et du système nerveux. Dans une discussion à la Société clinique de Londres (1873), un certain nombre de membres convinrent qu'ils avaient observé des cas de lèpre chez des individus qui n'avaient jamais quitté l'Angleterre.

tagieuse ; elle se développe surtout dans les classes pauvres, dans les pays bas et malsains, situés au bord ou dans le voisinage de la mer. L'usage constant ou fréquent de poisson fortement salé, souvent même altéré ou à demi corrompu, est considéré, dans certains pays, comme étant une cause de cette maladie, en particulier aux Indes occidentales, en Crète, à Corfou, au Cap de Bonne-Espérance, à Norvay, à Calcutta et à Ceylan.

Si la pathogénie de certaines lésions lépreuses, de celles qui répondent directement à l'influence morbifique que l'on pourrait appeler primitive, est obscure, celle des lésions secondaires est mieux connue. Il n'y a pas de doute que ces lésions, qui affectent surtout la peau, ne soient sous la dépendance d'une altération préalable du système nerveux.

Le lupus est une altération voisine des lésions lépreuses et syphilitiques, et qui, dans certains cas, paraît se rattacher à la scrofulose. Il est constitué par la présence, dans les couches superficielles du derme, de petites cellules rondes ou elliptiques et de noyaux arrondis avec hypertrophie et altération des follicules sébacés. Au sein de ce processus, qui s'étend progressivement en détruisant les tissus normaux, surviennent après un certain temps des modifications régressives qui déterminent la suppuration et l'ulcération.

II. — Les phlegmasies prolifératives scléreuses produisent au sein des tissus de substance conjonctive un tissu peu différent par sa composition de celui de la région où elles siégent. Dans les paren-



Fig. 86 *a.* — Tissu embryonnaire provenant d'une encéphalite scléreuse étendue.



Fig. 86 *b.* — Ce même tissu en voie de transformation fibrillaire.

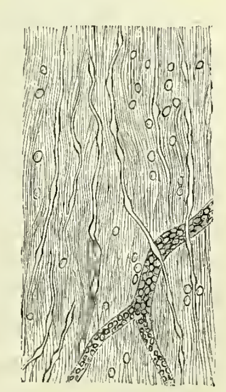


Fig. 86 *c.* — Le même tissu à une phase un peu plus avancée et renfermant des fibres nerveuses.

chymes, où elles sont connues sous le nom de phlegmasies interstitielles en raison de leur localisation, et encore sous celui de *scléroses*, à cause de

l'induration qu'elles déterminent. Dans ces phlegmasies, les cellules embryonnaires, au lieu de cesser de s'accroître, de s'infiltrer de granulations graisseuses et de se détruire, en un mot, continuent à se développer ; à leur forme arrondie (fig. 86 *a*) succède une forme anguleuse allongée comme dans le développement physiologique, puis elles se réunissent par leurs prolongements de façon à constituer un réseau dont les mailles renferment une substance amorphe, contenant toujours quelques éléments ronds : c'est le tissu à cellules fusiformes, représenté par des faisceaux de cellules, première ébauche des fibrilles conjonctives (fig. 86 *b*). Vraisemblablement, en effet, la matière protoplasmique, plutôt que la substance fondamentale intermédiaire, sert à la formation de ces fibrilles, tandis que les cellules conjonctives, situées entre ces faisceaux, deviennent définitives ou s'atrophient (fig. 86 *c*). Ainsi formé, ce tissu, d'abord assez mou, acquiert bientôt une densité et une solidité de plus en plus considérables qui expliquent la rétraction dont il est le siége.

A la surface des membranes séreuses, le tissu de nouvelle formation, débarrassé de la couche de fibrine qui le recouvre, s'étale sous la forme de toiles plus ou moins étendues, lamelleuses, et qu'il est souvent possible de décomposer en plusieurs couches superposées et comme feutrées. Ces toiles, ou néomembranes, sont généralement parcourues par des capillaires nombreux, remarquables par la faiblesse de leurs parois et par la puissance de leur calibre, qui contraste avec celui des vaisseaux de la séreuse. La disposition de ces capillaires, qui rappelle celle des réseaux admirables où la pression sanguine augmente proportionnellement au volume de la masse sanguine interposée entre le vaisseau afférent et le vaisseau efférent, peut rendre compte des taches ecchymotiques et des hémorrhagies qui se rencontrent dans l'épaisseur de ces produits phlegmasiques. Avec le temps, ces nouvelles formations prennent tous les caractères d'un tissu conjonctif plus ou moins dense ; des vaisseaux lymphatiques s'y développent (Schröder van der Kolk, Robin, Lebert), et l'on y a signalé la présence de filets nerveux (Virchow, Lebert) et de fibres musculaires organiques (Neumann). Dans quelques cas enfin, ces toiles présentent à leur surface une couche de cellules endothéliales aplaties, analogues à celles qui recouvrent la séreuse, et, comme cette dernière, elles peuvent être envahies par des productions tuberculeuses ou cancéreuses.

Dans l'épaisseur du tissu conjonctif interstitiel des organes parenchymateux, le tissu embryonnaire se vascularise et s'organise en un tissu qui a tous les caractères du tissu cicatriciel. D'abord il rend la trame de ces organes plus épaisse, et, avec l'aide de l'hypérémie concomitante, il en accroît le volume ; plus tard, en vertu de ses propriétés

rétractiles, il presse sur les éléments propres, les comprime, les fait saillir, comme dans le foie, et les modifie en les privant des substances nécessaires à leur nutrition (fig. 87). Cette modification, qui conduit à l'atrophie ou même à la destruction de l'élément propre (cellules nerveuses, cellules épithéliales du foie et des reins), peut compromettre la fonction de l'organe, c'est pourquoi ces phlegmasies sont des plus tenaces et des plus graves. Les organes qui en sont affectés s'indurent, diminuent de volume, se déforment et deviennent granuleux (cirrhoses du foie et des reins), ou

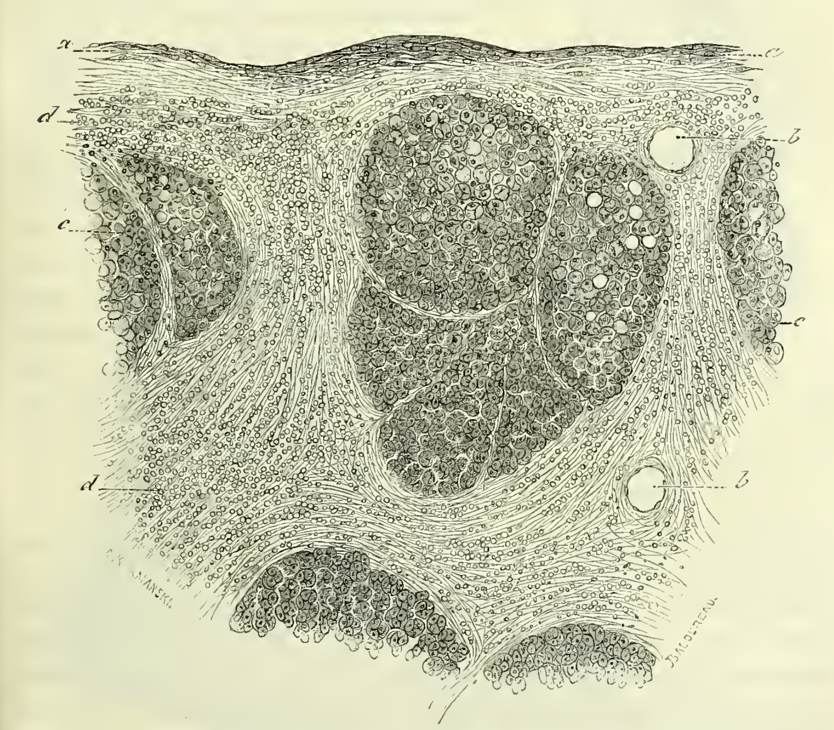


FIG. 87. — Coupe microscopique perpendiculaire à la surface d'un foie atteint de cirrhose ou hépatite proliférative. *a*, capsule de Glisson épaissie; *b*, vaisseaux; *c*, lobule hépatique; *d*, jeunes cellules et tissu fibroïde. (Grossissement d'après une préparation de M. Pierret.)

bien comme il arrive dans la sclérose des centres nerveux, ils présentent des plaques grisâtres et plus ou moins déprimées. Quelle que soit la forme que revêtent ces altérations, le tissu de nouvelle formation qui les constitue, généralement vivace, n'a qu'une faible tendance à une régression naturelle; aussi les agents thérapeutiques connus sont-ils impuissants à arrêter son évolution et à amener sa résorption.

Le tissu conjonctif sous-cutané ne se comporte pas différemment ; il devient, sous certaines influences mal connues, le siége d'un processus de nouvelle formation qui transforme le tissu cellulo-adipeux et une partie du derme en un tissu dense, coriace, blanchâtre, ce qui constitue la sclérodermie, ou encore l'éléphantiasis, si le membre affecte de la ressemblance avec un pied d'éléphant (fig. 88). Ce processus, suivant Rasmussen, présente deux périodes histologiquement caractérisées, la première par l'infiltration dans les gaînes vasculaires de petites cellules lymphoïdes, la seconde par la transformation de ces cellules en tissu conjonctif rétractile. La peau, dans la première de ces périodes, rougit, se tuméfie, devient douloureuse, à peu près comme s'il s'agissait d'un érysipèle, et quelquefois même se recouvre d'une éruption bulleuse. En général, ces phénomènes disparaissent au bout d'un certain temps et sont remplacés par une desquamation épidermique, puis ils reparaissent et laissent à leur suite un gonflement du tissu sous-cutané et de la peau, qui est en même temps lisse, tendue, parcheminée. Dans un cas de sclérodermie rapporté par Rasmussen, le chorion, plus épais que dans l'état normal, ne renfermait qu'un petit nombre de fibres élastiques. Les espaces existant entre les mailles du tissu cellulaire étaient très-larges ; mais ce qui frappait surtout, c'était un développement considérable de cellules autour des vaisseaux de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané, faisant paraître ceux-ci comme engaînés. Ces gaînes, formées exclusivement de cellules fortement serrées, offraient au centre l'apparence de cellules de lymphe, tandis qu'à la périphérie elles étaient plus oblongues, fusiformes et séparées par une substance homogène ou légèrement fibrillaire, soluble dans l'acide acétique ; elles couvraient complétement les vaisseaux et apparaissaient à la coupe deux ou trois fois plus épaisses que les parois de ceux-ci. Vulpian a vu des lésions assez semblables dans un cas d'éléphantiasis ; Ranvier, dans un autre cas, a trouvé toute la masse du derme épaissi constituée par du tissu embryonnaire.

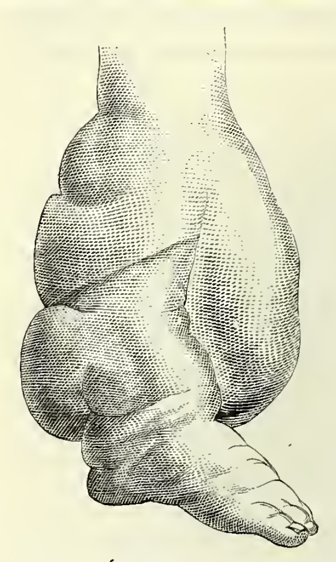


Fig. 88. — Éléphantiasis de la jambe gauche.

La seconde période est caractérisée par une induration particulière de la peau et des tissus sous-cutanés arrivant jusqu'à la consistance osseuse, avec

rétraction et retrait des parties altérées. La peau ne peut être plissée, elle est comme soudée aux parties sous-jacentes ; dans les endroits où elle est contiguë aux os, elle s'amincit, devient luisante et prend l'aspect cicatriciel qui suit une brûlure, plus rarement elle présente des fissures et des ulcérations. Pour peu que les aponévroses participent au processus, elles se fusionnent avec le tissu sous-cutané et la peau, de sorte que sur une coupe on constate l'existence d'un tissu lardacé, induré à la fois par l'augmentation du volume et de la densité des faisceaux conjonctifs résultant sans doute de l'organisation définitive des éléments cellulaires de la première période. Les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins, situés au sein de ce tissu fibreux de nouvelle formation, sont généralement dilatés. Les faisceaux musculaires sont, au contraire, le plus souvent atrophiés, tandis que les nerfs ont été fréquemment trouvés intacts. La couche papillaire est la portion du derme qui conserve le plus long-



Fig. 89. — Pied droit affecté de dermite exfoliatrice consécutive à une altération des centres nerveux.

temps son type physiologique ; quant à l'épiderme, il s'hypertrophie et forme à la surface du derme des squames plus ou moins épaisses ; d'autres fois, il s'infiltre de granulations pigmentaires et colore le derme.

Un processus semblable, sinon identique, coïncide avec certaines lésions irritatives du système nerveux. La peau, d'abord rouge comme

dans l'angiolaueite, s'épaissit et s'indure ; plus tard elle s'atrophie et devient lisse. Elle est le siége d'éruptions vésieuleuses ou bulleuses. Les poils s'allongent; les ongles deviennent raboteux, erustaeés, s'ineurvent et tombent. Le tissu sous-cutané présente une tuméfaetion œdémateuse qui simule un phlegmon. Les artieulations enfin sont parfois le siége d'un gonflement douloureux qui disparaît, faisant plaee à des tissus durs et à une ankylose partielle. Ce processus, dans un exemple qui m'est personnel, consistait en une sueeession de poussées érythémateuses, quelquefois aeeompagnées de bulles de pemphigus, et toujours suivies de la production de squames



FIG. 90. — Main droite de la malade dont le pied est représenté figure 89. L'altération constituée par de la rougeur, avec épaississement du derme et formation de squames blanchâtres, est de même nature, mais un peu moins avancée que celle du pied.

épidermiques (fig. 89 et 90), qui finirent par amener un certain degré d'induration de la peau (1).

(1) Une femme de trente-sept ans, bien constituée, d'une bonne santé habituelle, fut prise, en 1871, à la suite d'une vive émotion morale, d'une hémiplégie droite, sans perte de connaissance, mais suivie d'aphasie. Après quelques mois, l'aphasie d'abord,

Étiologie et pathogénie. — Les phlegmasies prolifératives scléreuses prennent naissance sous l'influence d'une irritation plus ou moins prolongée des tissus, et sont l'effet de causes générales plutôt que de causes locales. Une de ces causes, les excès alcooliques, peut aider à comprendre leur genèse. Un individu, dont la vie est active, prend chaque jour à jeun un verre de mauvaise eau-de-vie. Ce liquide irritant, absorbé par les ramifications de la veine porte et transporté jusque dans le foie, congestionne et irrite les capillaires de cet organe et les tissus du voisi-

puis l'hémiplégie disparurent, ne laissant après elles qu'un peu de faiblesse musculaire et une légère altération de la vue. Un an après, cette femme ressentit une très-vive douleur en ceinture, au niveau de la région lombaire, bientôt suivie de douleurs intenses dans la continuité des deux membres inférieurs, se faisant surtout sentir au niveau des genoux et des pieds, où elles ne tardèrent pas à s'accompagner de désordres nutritifs de la peau des extrémités. C'est dans cet état que cette malade entre, au mois de février 1873, à l'Hôtel-Dieu. Elle présente les signes d'une paralysie de la troisième paire, et se plaint de douleurs spontanées, vives, lancinantes, dans les deux jambes ; elle éprouve de la difficulté à marcher. Partout la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont conservées.

En même temps que ces symptômes il existe une altération des pieds, dont l'intensité paraît être en rapport avec les douleurs des jambes. La peau de la plante et de la face dorsale des pieds, à l'exception d'une faible partie, est rouge, tendue et couverte de squames blanches, qui, de prime abord, font naître l'idée d'un psoriasis. Les ongles sont allongés, l'épiderme de l'extrémité des orteils a près d'un demi-millimètre d'épaisseur (fig. 89). On trouve, par places, de petites fentes recouvertes de croûtes jaunâtres, et deux fois j'ai pu apercevoir des bulles de pemphigus. L'altération es symétrique, mais plus étendue à la jambe gauche qu'à la jambe droite. Cette dernière étant bientôt devenue le siége de nouvelles crises douloureuses ; on put constater que l'altération cutanée prit sur elle un développement proportionné. Mais ce qui fixa surtout l'attention, ce fut l'apparition, sur cette jambe, d'une plaque érythémateuse, lisse, d'un rouge uniforme, accompagnée de tuméfaction et de chaleur, douloureuse à la pression, offrant, en un mot, les caractères d'un érysipèle, ou mieux ceux d'une plaque d'angioleucite. D'ailleurs, les ganglions inguinaux étaient tuméfiés et douloureux. Cette plaque disparut après trois semaines, laissant après elle une teinte sale, grisâtre, de la peau qui se couvrit de squames minces et resta épaissie et indurée. Peu de temps après apparut, sur les éminences thénar et hypothénar et sur la face antérieure du poignet droit, puis du poignet gauche, une éruption de plaques tout d'abord analogues à celles d'un psoriasis palmaire syphilitique, mais qui ne tardèrent pas à s'étendre (fig. 90).

Cette femme demeura dans cet état plusieurs mois pendant lesquels elle fut soumise à un traitement par le bromure de potassium, l'arséniate de fer et les injections au chlorhydrate de morphine. Ces dernières, pratiquées à la jambe, furent suivies, au niveau de la piqûre, d'un noyau d'induration inflammatoire qui obligea de les supprimer ; ailleurs, il ne se produisit rien de semblable. L'altération des pieds et des jambes continua de s'étendre ; celle des mains, après avoir disparu, reparut et gagna les avant-bras. Les vaisseaux et les glandes lymphatiques participaient au processus morbide. Le 23 janvier 1874, à huit heures du matin, cette malade est prise de phénomènes de contracture qui tendent à se généraliser ; elle succombe à quatre heures du soir ; malheureusement il ne fut pas possible de faire l'autopsie. (Voy. *Soc. méd. des Hôpitaux* et *Union méd.*, 1874.)

iage. Tout d'abord rien d'anormal, mais, au bout d'un certain temps, les éléments irrités du tissu interlobulaire, soumis à une nutrition plus active, se tuméfient, se segmentent et donnent naissance à un tissu embryonnaire qui tend à s'organiser définitivement, et qui, peu à peu, se rétracte, comprime les vaisseaux sanguins et les lobules hépatiques, d'où l'ascite et l'état granulé de l'organe. De même l'individu qui contracte la syphilis absorbe un agent qui par sa multiplication et sa généralisation en différents points du tissu conjonctif ou lymphatique, provoque l'irritation des éléments de ce tissu et détermine la formation d'un tissu embryonnaire, histologiquement peu différent de celui qui résulte de l'action de l'alcool. Ajoutons que les phlegmasies scléreuses de la lèpre et de l'éléphantiasis, que celles du saturnisme et de l'impaludisme ne se produisent pas autrement. Il y a lieu de croire qu'elles sont, comme celles de l'alcoolisme et de la syphilis, l'effet d'une irritation directe, peu intense, mais longtemps continuée, des éléments conjonctifs, et nous sommes ainsi conduit à admettre que la plupart des phlegmasies désignées sous le nom de scléroses des centres nerveux reconnaissent aussi pour cause une irritation prolongée de la névroglie dont jusqu'ici l'agent nous est inconnu.

Dans quelques circonstances l'irritation ne porte plus directement sur les éléments qui sont le siége du processus phlegmasique, mais plutôt sur le système nerveux qui préside à la nutrition de ces éléments. Les lésions qui en résultent, malgré des aspects variés, offrent encore, du moins à la peau, les caractères de la sclérose, en même temps que des modifications plus ou moins profondes de la couche épithéliale. Ces phlegmasies secondaires, aujourd'hui à l'étude, sont certainement plus communes qu'on ne le suppose généralement ; aussi méritent-elles toute l'attention des savants. Elles sont attribuées par les uns à un désordre réflexe des nerfs vaso-moteurs ; par les autres, à une inflammation première des nerfs ou de la moelle épinière (névrite ou myélite) ; mais, en somme, on ne connaît qu'incomplétement leur mécanisme. Ce qu'il est possible d'affirmer, c'est qu'elles accompagnent les lésions irritatives des centres ou des cordons nerveux.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur la description qui précède, il est un point digne de remarque et que ne peut laisser échapper un esprit philosophique, c'est la simplicité d'action de la nature dans le processus inflammatoire. Malgré les causes les plus variées, agents traumatiques ou toxiques, virus syphilitique, etc., l'irritation phlegmasique du tissu conjonctif se traduit toujours par l'apparition d'éléments analogues à ceux de l'état embryonnaire, et ce fait ne peut sur-

prendre si l'on se rappelle que les procédés pathologiques ne diffèrent pas des procédés physiologiques et que le tissu conjonctif n'a qu'un mode unique de génération. Ce n'est donc pas l'élément histologique qui par lui-même est en mesure de caractériser tel ou tel processus phlegmasique, mais plutôt l'agencement des éléments, et surtout leur degré de vitalité et leur mode d'évolution toujours en rapport avec la nature de l'agent irritant. De cette façon seulement on arrive à distinguer les produits phlegmasiques du traumatisme de ceux des maladies virulentes ou constitutionnelles, et à reconnaître que chacun d'eux possède des caractères évolutifs propres et pour ainsi dire spécifiques.

BIBLIOGRAPHIE. — **Phlegmasies scrofuleuses.** — HUFELAND, *Ueber die Naturerkenntniss u. Heilart der Scrofelkrankh.* Berlin, 1785, 1819. — KORTUM, *Commentarius de vitio scrofuloso quique inde pendent morbis secundariis.* Leingov., 1789. — J. HUNTER, *Œuvres complètes*, t. I, trad. franç., p. 655. — ABERCROMBIE, *Edimb. med. chir. Transact.*, 1824, vol. I, p. 683. — G. W. SCHARLAU, *Die Scrofelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlich. Organ.* Berlin, 1842. — MORTIMER GLOVER, *Pathologie et thérapie de la scrofule.* Berlin, 1847. — LUGOL, *Rech. et obs. sur les causes des malad. scrofuleuses.* Paris, 1847. — DAV. CRAIGIE, *Elements of general and pathologic. Anatomy.* Edinb., 1828. — LEBERT, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses.* Paris, 1849. — H. ANCELL, *A treatise on tuberculosis, the constitutional origin of consumption and scrofula.* London, 1852. — BALMAN, *Researches and observations on scrofulous diseases of the external glands.* London, 1852. — CHASSAIGNAC, *Traité pratique de la suppuration.* Paris, 1859. — BAZIN, *Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule, etc.* Paris, 1858. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, trad. franç. par Aronssohn, t. III, p. 28, 1871.

Phlegmasies tuberculeuses. — BAYLE, *Recherches sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1810. — SCHRŒDER VAN DER KOLK, *Obs. anatom. pathol., etc.*, 1826 (*Nederl. Lancet*, July 1852). — LOMBARD, *Essai sur les tubercules.* Paris, 1827. — LAENNEC, *Traité de l'auscultution.* Paris, 1826. — CERUTTI, *Collectanea quædam de phthisi pulmon.* Lipsiæ, 1839. — CRUVEILHIER, *Affect. d'anat. path.*, livr. XXXII, pl. V. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, IV, p. 542. — ANDRAL, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, et *Clinique médicale*, t. IV. — LOUIS, *Rech. anatomico-patholog. sur la phthisie.* Paris, 1825. — ADDISON, *Guy's hospital Reports*, 1845. — LEBERT, *Physiologie pathologique.* Paris, 1845. — *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, etc. Paris, 1849. — *Traité d'anat. pathol. génér.*, 1855, t. I. — PAROLA, *Della tuberculosi.* Turin, 1849. — REINHARDT, *Ueber Einstimmung der Tuberkeloblag. mit den Entzündungsproduct* (*Annal. der Charité.* Berlin, 1850, 2e partie, p. 362). — R. VIRCHOW, *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung Scrophulose, und Typhus* (*Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft in Würzburg*,

t. I, p. 81, 1850. — Le même, t. II, p. 24 et 70, et t. III, p. 98). — Robin et Lorain, *Compt. rend. des séances et mém. de la Société de biologie*, 1854. — Ancell, *A treatise on tuberculosis*. London, 1852. — Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1853, t. III. — Mandl, *Rech. sur la structure intime du tubercule* (*Arch. gén. de méd.*, mars 1854. — Schrant, *Nederl. Weekbl.*, 1854. — Kiss, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855. — Engel, *Ueber Tuberkel* (*Prager Vierteljahrsehr.*, 1855). — Heschl, *Ibid.*, 1856, t. III, p. 17. — Vulpian, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1856. — Luys, *Étude d'histologie patholog. sur le mode d'évolution du tubercule*, etc. Thèse de Paris, 1857, et *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, sér. II, t. VI, 1861. — Bauchet, *Des tubercules au point de vue chirurgical*. Th. de concours. Paris, 1857. — Waldeyer, *Archiv f. pathol. Anat.*, 1862, t. XXV, p. 218. — Laveran, *Anatomie pathologique du tubercule*. Paris, 1861 (*Extr. des mém. de méd. et de chir. militaires*). — A. Villemin, *Du tubercule au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature*. Paris, 1862. — *Études sur la tuberculose*. Paris, 1868. — Martel, Thèse de Paris, 1863. — Empis, *De la granulie*. Paris, 1865. — Michel Peter, *De la tuberculisation en général*. Thèse de concours. Paris, 1866. — Lucien Hemey, *De la péritonite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1867. — Hérard et Cornil, *La phthisie pulmonaire*. Paris, 1867. — Colin, *Rapport sur le travail de Villemin* (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1867, t. XXXII, p. 897). — *Discussion sur la tuberculose* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1867 et 1868). — Hoffmann, *Archiv f. klin. Medicin*, 1867, t. III, p. 67. — Cohnheim, *Archiv f. pathol. Anatomie*, 1867, t. XXXIX, p. 49. — Lebert et Wyss, *Ibid.*, t. XL, p. 578. — Bakody, *Ibid.*, t. XLI, p. 155. — Langhans, *Ueber Riezenzellen mit wandst. Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels* (*Archiv f. pathol. Anat.*, 1867, t. XLII, p. 382). — E. Klebs et Ad. Valentin, *Beiträge der Tuberculosen* (*Archiv f. patholog. Anat.*, t. XLIV, p. 242-296). — Sanderson, *Recent researches on artif. tuberculosis in their relat. to the pathology of phthisis*. Edinburgh, 1869. — E. Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1870. — R. Lépine, *De la pneumonie caséeuse*. Thèse de Paris, 1872. — J. Grancher, *Archives de physiologie*, 1872, et *De l'unité de la phthisie*. Thèse de Paris, 1873. — L. Thaon, *Recherches sur l'anatomie patholog. de la tuberculose*. Thèse de Paris, 1873.

Phlegmasies syphilitiques. — Ricord, *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens*. Paris, 1851. — Dittrich, *Prag. Vtljsch.*, 1849, I, II. — Lorain et Robin, *Gaz. méd.*, 1855, n° 12. — Lebert, Verneuil, Robin, dans *Bulletin de la Société anatomique*, année 1855. — Baerensprung, *Deutsche Klinik*, 1858, n° 17 (*Annal. der Charité*, IX, p. 110). — Chassaignac, *Clinique européenne*, 1859, n° 30, p. 234. — Van Oordt, *Des tumeurs gommeuses*. Thèse de Paris, 1859. — Virchow, *La syphilis constitutionnelle*, trad. fr. de Picard. Paris, 1860. — E. Wagner, *Ueber das Syphilom* (*Archiv der Heilkunde*, IV, p. I, 161, 356, 430). — S. Wilks, *Transact. of the patholog. Soc.*, VIII, XI, XII. — E. Lancereaux, dans *Gaz. hebd.*, 1864. — *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1866, 2e édit., 1874, avec bibliographie. — Ranvier, *Recherches anat.*

sur un cas de syphilis viscérale et osseuse (*Compt. rend. de la Société de biologie*, t. II, 1865). — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*. Paris, 1869, p. 186.

Phlegmasies lépreuses. — Schillingius, *De Lepra commentationes*. Lugduni Batavorum, 1778. — Burkhardt, *Ueber die Lepra*, diss. inaug. Erlangen, 1833. — Danielssen et Bœck, *Traité de la spedalskhed*. Paris, 1848. — R. Virchow, *Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie*, vol. V, p. 38 ; vol. XVIII, p. 138 et 273, XIX, p. 43, XX, p. 166 et 459. — Griesinger, *Klin. Beiträge zur Pathologie des Aussatzes* (*Ibid.*, vol. V, 256).—Heymann, *Ein Fall von Lepra tuberculosa s. nodosa* (*Ibid.*, vol. XVI, p. 176, 1859). — Hebra, *Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien.*, 1852, p. 61 (*Clinique européenne.*, juill. 1859, p. 31). — Köbner, Hillairet et Ordõnez, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, sér. III, t. III, IV.—Busch, *Elephantiasis mutilans* (*Charité Annal*, II, p. 10).—C. Wolff, *Die Lepra Arabum, Elephantiasis Græcorum* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXVI, p. 44, 1863). — H. V. Carter, *On the symptoms and morbid Anatomy of Leprosy* (*Transact. of the med. und physical Society of Bombay, for the year* 1862, p. I). — Jon. Hutchinson, *A Clin. Report on some cases of true Leprosy* (*Clin. Lect. and Reports of the London Hospital*, t. I, p. 19, 1864). — Brunelle, *Sur la lèpre de l'île de Crète* (*Annali universali*, t. CXCVIII, p. 461). — Poncet, *De la lèpre au Mexique* (*Recueil de mém. de méd. et de chirurg. milit.*, sér. III, t. XII, p. 306, 1865). — F. Steudener, *Beiträge zür Pathologie der Lepra mutilans*. Erlangen, 1867. — W. Moxon, *On the morbid Anatomy of Elephantiasis Græcorum* (*Guy's Hospital Reports*, sér. III, vol. XIV, p. 248). — Bergmann, *Die Lepra in Livland* (*Saint-Petersburger med. Zeitschr.*, t. XVII, p. 230, 1869). — Lamblin, *Étude sur la lèpre tuberculeuse ou éléphantiasis des Grecs*. Thèse de Paris. — R. Thoma, *Beiträge zur patholog. Anatomie der Lepra Arabum* (*Archiv f. patholog. Anat. und Phys.*, t. LVII, p. 455, 1873).

Phlegmasies du lupus. — Consultez les *Traités des maladies de la peau*, de Batemann, Alibert, Rayer, Fuchs. — Berger, *Dissert. de lupo*. Greiswald, 1849. — Martin, *Ill. Med. Ztg.*, I, p. 267, 1852. — Wedl, *Grundzüge d. pathol. Histolog.*, p. 453. Wien, 1853. — Ax, *Diss. de Lupo*. Berlin, 1854. — — Mohs, *Diss. de lupi forma et structura nonnulla*. Lipsiæ, 1855. — Pohl, *Ueber Lupus* (*Arch. f. pathol. Anat.*, vol. VI, p. 17, 1854). — Huguier, *Mém. sur l'esthiomène de la vulve* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, vol. XIV). — Billroth, *Deutsche Klinik*, 1856. — Auspitz, *Ueber die Zelleninfiltr. der Lederhaut bei Lupus*, etc. (*Jhrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien*, 1864, t. II, 208, 243). — Auspitz, (*Œsterr. med. Jahrb.*, 1864). — Horand, *Du lupus*. Thèse de Montpellier, 1865. — Gedding, *Zur Anatomie des Lupus erythematicus* (*Sitzber. d. k. k. Akadem.*, t. LVII, 1868). — Doot, *Du lupus*. Thèse de Montpellier, 1870. — Kaposi, *Ueber Lupus erythematosus* (*Archiv f. Dermatology und Syphilis*, t. IV, p. 136, 1872). — C. Friedlander, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 673, 1872, et *Untersuchungen über Lupus* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiolog.*, vol. LX, p. 14).

Phlegmasies scléreuses simples. — J. Hunter, *Œuvres complètes*, trad. franç., par Richelot, t. I, p, 147. Paris, 1843. — Laennec, dans Boulland, *Mém. de la Soc. d'émulation*, t. IX, 1826, p. 170. — Andral, *Précis d'anat. pathol.* Paris, 1829. — Gubler, Thèse de concours. Paris, 1853. — Laboulbène, *Rech. cliniq. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses.* Paris, 1861. — Lancereaux, *Des hémorrhagies méningées, considérées dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure-mère crânienne* (*Archiv. génér. de méd.*, 1862-1863, et *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871). — Bourneville et Guérard, *De la sclérose en plaques disséminées* (*Archives génér. de méd.*, 1869, 6e série, t. XIV,p. 510).

Phlegmasies éléphantiasiques. — Raymond, *Hist. de l'éléphantiasis.* Lausanne, 1767. — W. Hillary. *On the changes of the air*, etc. London, 1766. Hendy, *Treatise on the glandular disease of Barbadoes*, etc. London, 1784. — Alard, *Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique.* Paris, 1809, 1824. — Rayer, *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1827. — Andral, *Précis d'anatomie pathologiqve*, t. I, p. 170. — Bouillaud, *Archives génér. de méd.*, oct. 1823. — Martini et Horack, *Observationes rarioris degenerationis cutis elephantiasin simulantis.* Lipsiæ, 1828. — Fuchs, *Die Krankhaften Veranderung der Haut*, 1840, p. 656, 702. — Pruner, *Krankheiten des Orients.* Erlangen, 1847. — Bernh. Brandis, *Dé hypertrophio cutis specie* (*Diss. inaug.* Bonn, 1849). — Duchassaing, *Études sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Archives génér. de méd.*, 1854, t. II, p. 412). — Hebra, *Allgem. Wien. med. Zeitung*, 1857, nos 42, 47. — Vulpian, *Note sur l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes* (*Mém. de la Soc. de biologie*, 2e série, t. III, p. 303, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 394). — Mozaé Azema, *Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 22. — Rob. Frankel, *De Arabum elephantiasi* (*Diss. inaug.* Breslau, 1857). — Hecker, *Die Elephantiasis oder Lepra Arabica.* Lahr, 1858. — Virchow, *Handbuch der spec. Pathologie*, t. I, p. 218. — Teichmann, *Das Saugadersystem.* Leipzig, 1861, pl. VI, fig. 4. — Brassac, *Sur l'éléphantiasis des Grecs et des Arabes* (*Archives de médecine navale*, t. VI, 1866). — Rasmussen, *Selerodermia* (*Hospital Tidende*, mai et juin 1867; traduit en anglais, dans *Edinb. med. Journal*, sept. et oct. 1867, et en français, dans *Archives générales de médecine*, 1868, t. II, p. 314 et 446). — Ahmed Handy Mohammed Aly Bey, *De l'éléphantiasis des Arabes.* Thèse de Paris, 1869. — C. van Lair, *Étude anatomo-patholog. sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Bull. de l'Académie de méd. de Belgique*, séance du 30 sept. 1871). — J. Renaut, *Obs. pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques* (*Archives de physiologie norm. et patholog.*, t. IV, p. 499-508, 1871-1872).

Phlegmasies névrosiques. — Brown-Séquard, *Sur les altérations pathologiques qui suivent la section du nerf sciatique*, dans *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. I, 1849, p. 136, et *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology*. New-York, 1853, p. 6. — Traube, *Beiträge zur exper. Pathologie*, p. 65. — Billroth, *De natura et causa pulmonum affectionis nervo*

vago dissecto; Inaug. Diss. Berol., 1852. — TOBIAS, *Archiv. für path. Anat. und Physiolog.*, XXIV, p. 578. — WUNDT, *Versuche über den Vagus* (*Müller's Arch.*, 1855, p. 296). — SCHIFF, *Untersuch. über d. Physiol. des Nervensystems.* Frankfurt, 1855. — *Nouvelles recherches relatives à l'influence du système nerveux sur la nutrition.* Paris et Berne, 1859. — SNELLEN, *Experim. Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzündung Process* (*Arch. f. d. holl. Beiträge*, 1857, I, p. 206). — SAMUEL, *Ueber den Einfluss der Nerven auf d. Entzündungsproc.* (*Königsberg. Beiträge*, I, p. 21, et 237; *Schmidt's Jahrb.*, 1859, II, p. 224, *die trophischen Nerven*, Leipzig, 1860). — BODDAERT, *Veränderungen in den Lungen nach Durchschneidung des Vagus* (*Journ. d. Physiol.*, 1862, V, p. 442). — O. WEBER, *Centralbl. d. med. Wissensch.* Berl., 1864, Nr. 10. — HUTCHINSON, *Observations on the results which follow the section of nerve trunks* (*London hospital Reports*, t. III, p. 305, année 1866). — S. WEIR MITCHELL, MORHEOUSE et KEEN, *Des lésions traumatiques des nerfs et de leur influence sur la nutrition.* Philadelphie. 1864; anal. dans *Archiv. gén. de méd.*, 1865, t. I, p. 186. — J. B. MOUGEOT, *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Paris, 1867. — J. M. CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1872-1873. — E. DE PARADES, *Étude sur les lésions traumatiques des nerfs et leurs suites.* Thèse de Paris, 1873.

§ 2. — PHLEGMASIES DES TISSUS PROVENANT DES FEUILLETS INTERNE ET EXTERNE DU BLASTODERME. PHLEGMASIES ÉPITHÉLIALES ET NERVEUSES.

Les tissus nés des feuillets interne et externe du blastoderme sont constitués par deux ordres d'éléments, cellules épithéliales et cellules nerveuses, surbordonnées les unes et les autres aux tissus provenant du feuillet moyen, sans lesquels ils ne pourraient vivre.

On appelle *tissu épithélial* la couche plus ou moins épaisse de cellules qui sert de revêtement à la peau et aux membranes muqueuses, et les éléments cellulaires des glandes annexées à ces téguments. Ces cellules sont des éléments pâles pourvus d'un noyau vésiculeux, homogène, quelquefois globuleux, d'un diamètre moyen de $0^{mm},045$ à $0^{mm},090$; elles présentent des variétés de forme qui ont servi à leur division. Rarement, chez l'homme, ces éléments conservent la forme sphérique, qui est leur forme primitive et fondamentale; le plus souvent ils sont aplatis ou comprimés latéralement, d'où deux variétés principales, l'épithélium aplati ou pavimenteux, et l'épithélium cylindrique. Dans quelques circonstances enfin, la surface libre de ces cellules se couvre de cils vibratiles; de là une troisième variété, l'épithélium à cils vibratiles, qui, chez l'homme et les animaux supérieurs, est toujours cylindrique. Ces éléments, les cellules cylindriques

exceptées, s'infiltrent quelquefois de granulations pigmentaires; telles sont, chez l'homme et les mammifères, les cellules de la couche profonde de l'épiderme et les cellules épithéliales de la choroïde. Le tissu épithélial se caractérise surtout par l'indépendance de ses éléments qui, placés les uns à côté des autres, ne sont jamais reliés par des prolongements protoplasmiques et ne présentent pas de substance intercellulaire unissante analogue du moins aux substances gélatineuse, cartilagineuse ou fibreuse. Il ne possède aucun vaisseau, mais quelques auteurs auraient vu des filets nerveux se rendre aux noyaux des cellules épithéliales des glandes salivaires.

Les cellules épithéliales de la peau et des muqueuses renferment une substance albuminoïde, et souvent aussi du mucus; mais si, dès le principe, ces éléments possèdent des substances protéiques facilement solubles, plus tard ils se transforment, du moins en partie, en une substance dite cornée (kératine), plus ou moins réfractaire à l'action des alcalis et des acides. Les épithéliums glandulaires contiennent des substances particulières, telles que les éléments de la bile, de l'urine, du suc gastrique, de la graisse, de la leucine, de la tyrosine, etc. Envisagés dans leur ensemble, les éléments épithéliaux jouent un rôle fonctionnel important chez l'individu, dont ils régularisent les phénomènes de transsudation, de diffusion et de sécrétion. Ils ne remplissent pas un rôle moindre dans l'espèce, car ce sont eux qui président à la formation des germes (1).

Les tissus épidermiques se nourrissent par l'intermédiaire des vaisseaux des couches conjonctives sous-jacentes ; aussi survient-il des modifications dans la circulation de ces vaisseaux toutes les fois que les épithéliums viennent à s'altérer. Les phénomènes intimes de la nutrition de ces éléments nous échappent; mais il est certain que les cellules jeunes les plus rapprochées des membranes conjonctives, couche profonde ou de Malpighi, jouissent à cet égard d'une activité considérable, qui explique pourquoi elles sont le siége des phénomènes pathologiques. Au contraire, les cellules superficielles, transformées à l'état d'écailles cornées, sont à peu près dépourvues de tout mouvement nutritif, et, pour ce motif, elles sont réfractaires aux altérations pathologiques. Ces cellules se détruisent en se dissolvant, ou bien sont entraînées mécaniquement par desquamation.

Le mode de régénération des épithéliums est très-discuté. Pour certains

(1) Balbiani a montré que la cellule embryogène destinée à devenir plus tard le germe embryonnaire se forme aux dépens des cellules épithéliales de la vésicule de de Graaf. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1874.)

histologistes, la formation des nouvelles cellules épithéliales est due à la scission des cellules anciennes ou à celle des noyaux du tissu conjonctif; suivant d'autres observateurs, Robin et Arnold (1), ces éléments proviennent d'un blastoderme granuleux qui se segmente, et au sein duquel apparaissent des noyaux. Quoi qu'il en soit, l'épithélium ne se régénère qu'en présence de l'épithélium, et lorsqu'il vient à se multiplier, il ne produit jamais que des éléments identiques. Il y aurait pour quelques auteurs une exception à cette loi, et des corpuscules de mucus et de pus pourraient prendre naissance à l'intérieur même des cellules épithéliales et aux dépens du protoplasma. (Voyez Frey, *Traité d'histologie*, p. 178.)

Le *tissu nerveux* est constitué par des cellules et des tubes communiquant entre eux. Placées dans la substance grise des centres nerveux, dans les ganglions périphériques, les cellules nerveuses ont des dimensions qui peuvent varier entre $0^{mm},09$ à $0^{mm},045$ et même $0^{mm},018$ (Frey). Elles sont sphériques, ovales, fusiformes ou étoilées, constituées par un noyau vésiculeux qui disparaît assez rapidement sous l'influence de l'acide acétique concentré, et qui est pourvu d'un nucléole arrondi. Dans quelques cas, on constate l'existence de deux nucléoles, plus rarement celle de deux noyaux. Le contenu de la cellule nerveuse apparaît sous forme d'une masse pâteuse, infiltrée de fines granulations grisâtres et de molécules graisseuses solubles dans l'alcool et dans l'éther, très-souvent aussi de granulations formées par un pigment jaunâtre, brun ou noir, qui augmente avec l'âge. Des prolongements ou des expansions de diverses sortes relient entre elles ces cellules sur la nutrition desquelles il n'existe jusqu'ici que des données vagues et incertaines. Quant aux tubes nerveux, simples conducteurs par rapport aux cellules qui sont douées d'une activité spéciale, ils ne doivent pas nous arrêter. Il suffira de rappeler que les nerfs sectionnés cessent de remplir leurs fonctions, mais qu'ils les reprennent après un certain temps. Les bouts séparés se réunissent facilement, et, même après l'excision d'un nerf dans une assez grande étendue, les deux troncs se rejoignent par l'intermédiaire d'un tissu de nouvelle formation.

I. — Phlegmasies épithéliales.

L'application d'un vésicatoire, une brûlure superficielle, sont les moyens mis en usage pour l'étude expérimentale de ces phlegmasies. La cantha-

(1) Ch. Robin, *Journ. de l'anat. et de la physiol.* Paris, 1864 et 1868. — Jul. Arnold, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XLVI, Berlin, 1869. — *Journal de Robin*, 1872, p. 233.

ridine est surtout propre à ce genre de recherches, car, appliquée sur la peau, elle agit, non-seulement sur l'épiderme, mais quelquefois aussi par absorption sur les épithéliums des reins et de la vessie qu'elle modifie plus ou moins profondément. Au bout de quelques heures d'une application de vésicatoire, la peau rougit, et l'épiderme se sépare en deux parties qui paraissent correspondre, l'une à la couche cornée, l'autre à la couche de Malpighi. Puis un liquide transparent, citrin, s'épanche entre ces deux couches, et forme ampoule. Ce liquide, fortement albumineux, et qui, généralement, se coagule en partie au contact de l'air, ne renferme qu'un petit nombre d'éléments figurés, globules rouges et globules blancs, qui, examinés à la température du corps, sont doués de mouvements amœboïdes. Si avec des pinces fines on cherche à soulever le fond de la vésicule, on enlève une couche membraneuse assez épaisse, d'aspect gélatineux, au-dessous de laquelle apparaît le fond de l'ampoule. Celui-ci, irrégulièrement coloré en rouge, offre des marbrures correspondant à la distribution des papilles dont les capillaires apparaissent comme de petits points rouges diversement groupés. Entre les papilles, l'épithélium, resté adhérent, offre une teinte laiteuse et blanchâtre et ne contient aucun capillaire.

La pellicule qui constitue l'enveloppe n'est pas altérée à sa surface externe, mais sa face interne présente des amas de grosses cellules arrondies, qu'à l'état normal on ne retrouve dans aucune couche de la peau. La forme de ces cellules est un peu irrégulière, et leur union se fait par des lignes droites et non par des dentelures comme dans les cellules du réseau de Malpighi. Elles sont gonflées, troubles, infiltrées de fines granulations que dissout l'acide acétique dilué. Mis en évidence par ce réactif, leur noyau est gros, arrondi, à contour net et régulier, contrairement à ce qui s'observe dans les cellules de la couche de Malpighi, dont les noyaux, ceux du moins des parties supérieures, sont irréguliers et finement granulés. Lorsque la bulle du vésicatoire est restée longtemps intacte, ces cellules modifiées se retrouvent dans le liquide, mais toujours plus rares que sous la pellicule. La membrane gélatiniforme qui recouvre le fond de la phlyctène est constituée par une couche assez épaisse de fibrine, dans laquelle est englobée une grande quantité de leucocytes. Abandonnée à la surface du vésicatoire, cette couche durcit à l'air, se dessèche et tombe repoussée par une nouvelle couche cornée formée sous elle. Si on l'enlève, il se produit au contact de l'air extérieur une irritation nouvelle dont le résultat est la suppuration. Le derme, examiné sur des coupes fines, ne présente pas d'altération, les papilles revêtues de la couche de Malpighi sont allongées dans toute l'étendue de la phlyctène, et quel-

quefois leur pointe s'avance jusque dans les couches supérieures de la couche de Malpighi, et même dans la couche translucide (Voigt).

Ainsi, tuméfaction trouble des cellules épithéliales, exsudat formé de sérosité albumino-fibrineuse et de leucocytes, injection des papilles, tels sont les phénomènes produits par l'application d'un vésicatoire sur la peau. La présence des globules rouges et des leucocytes se révélant surtout au voisinage des extrémités des papilles, il est vraisemblable que ces éléments proviennent des vaisseaux capillaires de ces parties, de sorte qu'à l'altération des cellules épithéliales s'ajoute une modification de la circulation de la couche papillaire. Par conséquent, l'élément cellulaire et l'élément vasculaire paraissent contribuer simultanément à ce processus phlegmasique.

Que la cause irritante soit interne au lieu d'être externe, les phénomènes de l'inflammation épithéliale varient peu. Les épithéliums non vibratiles se gonflent, leur protoplasma s'infiltre d'une substance granuleuse albuminoïde ; le réseau capillaire superficiel s'injecte, et il se produit un exsudat fibrino-albumineux plus ou moins abondant. Les cellules épithéliales vibratiles subissent des changements de même nature. Au début du coryza ces éléments se tuméfient, leur protoplasma devient granuleux, leurs noyaux se gonflent et se divisent, la membrane de la cellule se dissout, et en même temps le plateau qui limite la surface libre, quoique les cils persistent ordinairement (Ranvier).

Semblables phénomènes se passent dans les éléments épithéliaux des glandes, dont l'altération varie depuis l'apparition d'un léger trouble produit par de fines granulations, sans augmentation de volume ni déformation des cellules, jusqu'à la production de granulations foncées, masquant entièrement les noyaux, et donnant aux éléments gonflés une forme grossièrement arrondie. Solubles dans l'acide acétique, ces granulations sont insolubles dans l'éther et le chloroforme, ce qui les distingue des granulations graisseuses. Après un certain temps, si la dissolution des granulations protéiques se fait attendre et ne permet pas aux cellules épithéliales de revenir à l'état normal, celles-ci subissent une transformation graisseuse, s'atrophient et sont plus ou moins rapidement détruites.

En résumé, les inflammations des épithéliums sont caractérisées par le gonflement avec infiltration albuminoïde du protoplasma de ces éléments, qui, suivant la plus ou moins grande acuité de l'irritation, peuvent revenir à l'état normal, subir une altération graisseuse et se détruire ou bien suppurer. Contrairement aux éléments conjonctifs, les éléments épithéliaux irrités ont peu de tendance à proliférer, et ne par-

viennent jamais à produire de néoplasme durable. Mais si les phlegmasies épithéliales ne sont pas prolifératives, elles peuvent être exsudatives, diphthéritiques ou suppuratives.

Phlegmasies exsudatives. — Ces phlegmasies s'observent dans tous les tissus épithéliaux, mais les glandes sont les organes où elles exercent les plus grands désordres, sans doute parce que les épithéliums glandulaires ne présentent pas comme l'épiderme une couche de cellules jeunes pouvant au besoin les remplacer. Leurs caractères sont un peu différents, suivant qu'elles affectent une surface tégumentaire, une glande tubuleuse, comme les reins, ou une glande non tubuleuse, comme le foie.

Les épithéliums tégumentaires se gonflent, s'infiltrent d'une substance albumineuse contenant des granulations protéiques, solubles dans l'acide acétique (tuméfaction trouble). Dans cet état, les cellules de la couche de Malpighi, maintenues par la couche cornée, meurent quelquefois à la suite de l'altération concomitante de leur noyau, d'où la desquamation épidermique; ou bien, comme dans le pemphigus, l'herpès, l'eczéma, ces cellules deviennent hydropiques, se rompent, et le liquide qui s'en échappe, s'accumulant sous la couche cornée de l'épiderme, contribue à la formation de la vésicule et de la phlyctène (Ranvier). Les cellules épithéliales des membranes muqueuses, après avoir traversé la période de tuméfaction trouble, se détachent du derme, se mêlent au mucus, et sont rejetées avec lui en petit nombre, sous forme de lambeaux plus ou moins allongés; sinon, leur protoplasma subit une métamorphose muqueuse qui concourt également à leur destruction (catarrhe muqueux).

Les cellules épithéliales des glandes tubuleuses s'infiltrent également d'un grand nombre de granulations foncées, très-fines, ce qui, d'une part, accroît l'épaisseur totale du tube et rétrécit sa cavité, et d'autre part augmente le volume de la glande. Puis ces cellules, peu à peu, perdent leur forme, et leurs noyaux, quelquefois divisés, disparaissent sous le nuage épais des fines granulations du protoplasma. Dans cet état, la résolution, c'est-à-dire la cessation du processus phlegmasique, et la disparition des granulations sont possibles. Mais lorsque ces granulations, qui ne sont vraisemblablement autre chose que la matière nutritive précipitée sous une forme solide, ne sont pas résorbées, on voit apparaître, à côté des molécules albumineuses, des grains plus foncés et plus gros, solubles dans l'alcool et dans l'éther (granulations graisseuses); après quoi la cellule se détache de ses voisines, devient libre dans le tube, et est éliminée dans un état de métamorphose

plus ou moins complet. Semblables modifications se rencontrent dans le foie, où l'on voit les cellules des acini subir la tuméfaction trouble, puis revenir à l'état normal, ainsi qu'il arrive dans un certain nombre de maladies infectieuses, sinon, être partiellement détruites, comme c'est le cas pour l'atrophie jaune aiguë, affection dans laquelle les cellules hépatiques sont à peu près entièrement transformées en masses granuleuses renfermant des gouttelettes graisseuses et çà et là des granules pigmentaires. Cette destruction plus ou moins complète est la cause probable de la diminution de volume de l'organe.

Les phlegmasies épithéliales exsudatives sont des affections communes, déterminées par une irritation des cellules épithéliales qui a le plus souvent son point de départ dans le liquide sanguin. Ces phlegmasies surviennent ordinairement dans le cours des maladies infectieuses ou toxiques, et se rencontrent dans les fièvres variolique, typhoïde, scarlatine, puerpérale, septicémique, etc., dans les empoisonnements par les acides énergiques, les sels de mercure, et beaucoup d'autres substances. Plus rarement, ces lésions sont l'effet d'une irritation locale directe, produite par un agent mécanique ou physique. Leur mode de terminaison paraît tenir à la nature de l'agent irritant et aux conditions particulières des individus malades.

Phlegmasies diphthéritiques. — Ces phlegmasies affectent de préférence les membranes muqueuses du pharynx, du larynx, de la trachée-artère et des fosses nasales. Elles se manifestent sous la forme de petits îlots, d'un blanc laiteux ou grisâtre, reposant sur un fond hypérémié, notamment au voile du palais, à la luette, à la surface des amygdales. Ces îlots ou taches, élevés d'un millimètre tout au plus au-dessus du niveau de la muqueuse, constituent des fausses membranes d'apparence fibrineuse, mais à peu près impossibles à saisir à l'aide de pinces, tant elles sont friables. Au bout d'un certain temps, ces fausses membranes, dont les bords sont soulevés par un exsudat sanguin ou purulent, se détachent et tombent, et il reste une rougeur de la muqueuse qui disparaît peu à peu sans laisser de cicatrice. Après la mort, elles constituent une couche pultacée, assez différente de ce qu'on observe pendant la vie. Plongées dans une solution de carmin légèrement ammoniacale, les fausses membranes diphthéritiques se résolvent en blocs anguleux et réfringents, ou en éléments ramifiés s'engrenant les uns dans les autres, et si, dans ces conditions, elles sont lavées et examinées au microscope, on s'aperçoit, contrairement à ce qu'on pouvait croire, que, loin d'être formées de fibrine, elles sont uniquement composées de cellules réunies entre elles et

dont le protoplasma a subi une dégénérescence toute particulière. Cette dégénérescence, étudiée par E. Wagner et considérée par lui comme une dégénérescence fibrineuse, serait due bien plutôt, suivant Cornil et Ranvier, à cause de sa facilité à fixer le carmin, à l'infiltration d'une matière se rapprochant de la mucine. Les cellules les plus profondes de la couche épithéliale et les cellules épithéliales superficielles sont généralement épargnées par cette altération que caractérise tout d'abord l'augmentation du volume du protoplasma. Subissant bientôt une sorte de retrait, celui-ci présente des lignes ramifiées plus homogènes, qui réfractent fortement la lumière et laissent entre elles des espaces clairs (fig. 91). Plus tard, le noyau disparaît, et, de toute la cellule, il ne reste plus qu'un réseau délicat, dont la forme rappelle la ramure du cerf, et dont les prolongements, d'après Wagner, se soudent aux prolongements des cellules voisines pour constituer le réseau de la membrane diphthéritique que remplissent des globules purulents. En même temps, le derme muqueux, ou même le tissu sous-muqueux, est souvent infiltré de jeunes cellules, de noyaux, ou même de globules rouges ; les vaisseaux sont élargis, distendus par des globules blancs. Cette modification, qui représente le degré le plus élevé de l'exsudation croupale, est précédée d'une altération dite catarrhale, qui, dans quelques cas, s'accompagne d'accidents assez graves pour entraîner la mort.

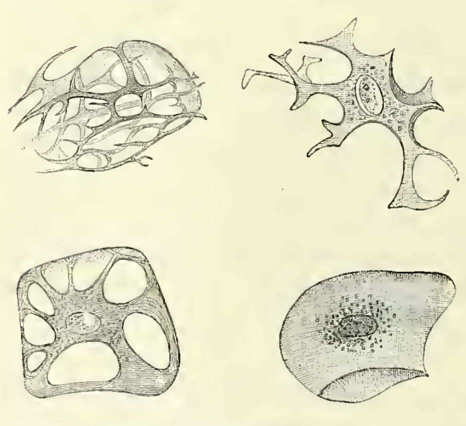


Fig. 91. — Cellules épithéliales pavimenteuses provenant d'une fausse membrane diphthéritique (d'après Wagner).

L'inflammation diphthéritique se transmet par contagion. Dès lors, il était naturel de chercher la présence d'un parasite : c'est ce que fit tout d'abord Letzerich, qui prétend avoir rencontré un champignon (*Zygodesmus fuscus?*) dans la fausse membrane de la diphthérite. Depuis lors, quelques auteurs ont tenté d'inoculer sur des cornées d'animaux des exsudats diphthéritiques provenant de l'homme, mais sans que, jusqu'ici, leurs expériences aient produit un résultat certain (voyez notre thèse sur la maladie expérimentale, p. 83, Paris, 1872). Cependant, si l'on remarque que l'inflammation diphthéritique s'observe uniquement sur les muqueuses les plus exposées à l'action de l'air extérieur, on sera tenté d'ad-

mettre avec nous qu'il y a bien quelques présomptions pour l'attribuer à un parasite, et un jour peut-être cette altération devra être rangée dans le groupe des affections parasitaires.

Phlegmasies suppuratives. — Les phlegmasies épithéliales suppuratives ont pour localisation principale les surfaces tégumentaires, très-rarement les organes glandulaires ; elles se traduisent à la peau par la présence de foyers purulents arrondis, connus sous le nom de pustules, et sur les membranes muqueuses par une formation exagérée de globules de pus et de mucus, accompagnée de desquamation épithéliale.

La suppuration qui se produit à la surface des membranes muqueuses, généralement désignée sous le nom de catarrhe purulent, a pour principaux caractères la production exagérée de leucocytes, l'hypérémie de ces membranes et la chute de l'épithélium. Généralement mêlés à des corpuscules muqueux et à des cellules épithéliales altérées (fig. 92), les leucocytes forment un liquide épais, blanchâtre, jaunâtre ou verdâtre, plus ou moins visqueux, suintant à la surface du derme, qui est violacé ou rougeâtre, et dont les petits vaisseaux sont dilatés et remplis de sang. Ces éléments, contrairement aux cellules épithéliales et aux corpuscules muqueux, sont, en ce qui concerne leur origine, l'objet de vives discussions. Considérés d'abord comme issus du tissu conjonctif sous-épithélial, ils se produiraient, suivant les recherches de Remak, Buhl et Rindfleisch, par voie endogène dans les cellules épithéliales superficielles ; mais aujourd'hui, surtout par suite des expériences de Cohnheim, on tend à croire qu'ils proviennent des vaisseaux sanguins. En somme, ils peuvent avoir des origines multiples.



Fig. 92. — Corpuscules de pus et cellules épithéliales dans un cas de vaginite blennorrhagique. *a*, Cellule épithéliale d'apparence vitreuse avec un noyau vésiculeux ; *b*, autre cellule avec nombreuses globules de pus.

Les phlegmasies pustuleuses se rencontrent au niveau de la peau et des membranes muqueuses à épithélium stratifié ; elles ont leur type dans la pustule variolique. Cette pustule apparaît sur un fond fortement hypérémié, sous la forme d'une papule constituée principalement par la tuméfaction des cellules qui composent la couche muqueuse de l'épiderme. Pourvue d'une membrane qui se fait quelquefois remarquer par des cannelures élégamment disposées (M. Schultze), ces cellules se gonflent, tendent à prendre une forme sphéroïdale, à se dissocier, et ne pouvant répondre à

l'irritation inflammatoire par une division complète, elles sont, pour quelques auteurs, le siége d'une formation cellulaire endogène; en même temps, une humeur claire, exsudée par le corps papillaire, soulève la couche cornée de l'épiderme et pénètre entre ses lamelles qu'elle écarte. Cette humeur renferme, suivant la période où on l'examine, des cellules épidermiques plus ou moins granuleuses et ulcérées, des leucocytes qui deviennent de plus en plus nombreux, et des cellules multinucléées qui sont des cellules épidermiques dont le noyau primitif s'est multiplié, sinon ces mêmes cellules infiltrées de leucocytes. La formation du pus commence dans les couches profondes de l'épiderme, et un liquide jaunâtre se substitue peu à peu à la lymphe transparente qui remplit les vacuoles du sommet de la pustule. Si le processus se limite à cette suppuration purement épithéliale, le pus se dessèche et le derme se recouvre bientôt d'une couche épidermique nouvelle. Au contraire, le corps papillaire vient-il à suppurer en même temps que l'épithélium? les vaisseaux se remplissent de globules rouges et de nombreux globules blancs; le tissu papillaire lui-même s'infiltre de ces derniers éléments, d'où sa destruction partielle à laquelle font suite des cicatrices plus ou moins régulières.

La variole, la pyohémie, et quelques autres maladies zymotiques, sont la cause ordinaire des phlegmasies épithéliales suppuratives. Au contraire, les plegmasies exsudatives sont l'effet habituel d'une maladie héréditairement transmissible ou constitutionnelle. La cause des phlegmasies diphthéritiques nous échappe encore.

Bibliographie. — Hastings, *A treatise on the inflammation of the mucous membrane of the Lungs*, in-8°, 1820. — J. Henle, *Ueber Schleim und Eiterbildang* (*Sur la formation du mucus et du pus. Hufeland's Journ. für prakt. Heilkunde*, vol. LXXXVI, anal. dans *Gaz. méd.*, p. 649, 1838). — Le même, (*Zeitschr. f. rat. Med.*, II, 1844). — C. Burkhardt, *Das Epithel. d. hornableitenden Wege* (*Archiv für pathol. Anatom. u. Physiol.*, vol. XVII, p. 94, 1859). — Remak, *Ueber endog. Entstehung v. Eiter u. Schleim* (*Archiv f. path. Anat. u. Physiol.*, vol. XX, p. 198, 1861, et *Gaz. méd.*, 1861, p. 768). — Buhl, *Ibid.*, t. XVI, p. 168; t. XXI, p. 480, pl. VII, fig. 4, 1861. — Eberth, *Ibid.*, t. XXI, p. 106, et *Gaz. méd.*, 1861, p. 422. — Rindfleisch, *Ibid.*, t. XVII, p. 259; t. XXI, p. 486. — Junge, *Ibid*, t. XXII, p. 193. — J. Arnold, *Arch. f. path. Anat.*, t. XLVI, p. 168, 1869. — O. Bayer, *Ibid.*, 1868, p. 546, et 1869, p. 136. — Th. Billroth, *Medizinische Jahrbücher*, 15 sept. 1869. — G. Voigt, *Pathologisch-anat. Beitrag zur Kenntniss des Vesicators* (*Archiv d. Heilkunde*, p. 420, 1869). — Cornil et Ranvier, *Man. d'histolog. patholog.* Paris, 1869. — Ranvier, art. Épithélium, t. XIII. du *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques.*

Diphthérite. — Bretonneau, *Des inflammations spécifiques des membranes muqueuses, etc.* Paris, 1826. — Laboulbène, *Recherches cliniques et anatomiques sur les pseudo-membraneuses.* Paris, 1861. — E. Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1866, p. 481 ; anal. dans *Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 393. — Buhl, *Einiges über Diphtherie* (*Zeits. f. Biologie*, 1867). — Hueter, *Pilzsporen in den Geweben und in Blute bei Gangrena diphtheritica* (*Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1868). — Tommasi et Hueter, *Ueber Diphtheritis* (*Ibid.*, 1868). — Oertel, *Studien über Diphtheritis* (*Bayer. ärztl. Intell. Blatt*, 1868). — Schmidt, *Obs. on diphtheria* (*New-Orleans Journ. of med.*, 1868). — Letzerich, *Beiträge zur Kenntniss* (*Virchow's Archiv*, t. XLV, 1869, p. 327). — Le même, *Diphtheritis und Diphtherie* (*Ibid.*, t. LII, 1871, p. 231, et t. LIII, p. 493). — Nassiloff, *Ueber die Diphtheritis* (*Virchow's Archiv*, t. L, 1870, p. 550). — Fr. Harmann, *Ueber Croup und Diphtheritis der Rachenhöhle, Exsudat und Eiterbildung* (*Ibid.*, t. LII, 1871, p. 240). — Classen, *Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie des Rachens* (*Ibid.*, t. LII, 1871, p. 260). — H. Senator, *Ueber Diphtherie* (*Arch. für path. Anat. und Physiol.*, t. LVI, 1882, p. 56-82).

Variole. — Luys, *Contrib. à l'étude des pustules varioliques* (*Compt. rend. et mém. de la Soc. de biologie*, sér. II, t. I, p. 201, 1859). — Kobner, *Archiv f. path. Anat.*, t. XXII, p. 372, 1861. — Auspitz et Bach, *Zur Anat. des Blatternprocess* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, vol. XXVIII, p. 337, 1863). — Ebstein, *Ibid.*, t. XXXIV, p. 598, 1865. — Cornil, *Anatom. de la pustule variolique* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866). — Biesiadecki, *Sitzungsber. der k. k. Acad.*, LVI, 1867, et LVIII, 1868. — Haight, *Ibid.*, 1868, 23 avril. — Neumann, *Ibid.*, 18 juin 1868. — Pagenstecher, *Ibid.*, 23 avril 1868. — Kohn, *Ibid.*, 23 avril 1868. — Vulpian, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXV, 15 févr. 1870, et XXXVI, 31 oct. 1871.

II. — Phlegmasies nerveuses.

L'étude des altérations phlegmasiques des éléments nerveux porte uniquement sur les cellules; les tubes s'atrophient consécutivement. Malgré le grand intérêt qu'elles présentent, ces altérations ont peu fixé l'attention des observateurs; aussi sont-elles à peu près complétement méconnues : aujourd'hui même, beaucoup de médecins distingués ne prêtent qu'une faible attention à l'inflammation des cellules nerveuses, ou même ils ne l'admettent pas. Il est cependant facile de reconnaître que si les cellules nerveuses irritées ne se multiplient pas à la façon des éléments conjonctifs, elles subissent des modifications qui, par leur ressemblance avec celles que présentent les épithéliums enflammés, permettent de croire à leur phlegmasie. Ces modifications, qui se rencontrent dans quelques états morbides, peuvent être produites expérimentalement.

Après l'arrachement ou la simple résection du nerf sciatique chez le lapin

et le cobaye, Hayem a vu se produire une inflammation cicatricielle, et quelquefois une myélite centrale généralisée. Dans ces conditions, le protoplasma des cellules nerveuses perd son aspect granuleux normal, se tuméfie, devient plus réfringent, comme vitreux, et souvent vitro-vésiculeux. Puis le noyau et le nucléole masqués et obscurcis disparaissent, tandis que les prolongements de la cellule s'atrophient (fig. 93) ; au contraire, les cylindres d'axe s'hypertrophient et revêtent une apparence vitreuse. Robinson prétend avoir observé chez la grenouille la multiplication des cellules ganglionnaires enflammées. Après avoir incisé l'abdomen, cet auteur met à nu l'aorte, passe un fil à travers les tuniques de ce vaisseau, replace les intestins, et referme la paroi abdominale à

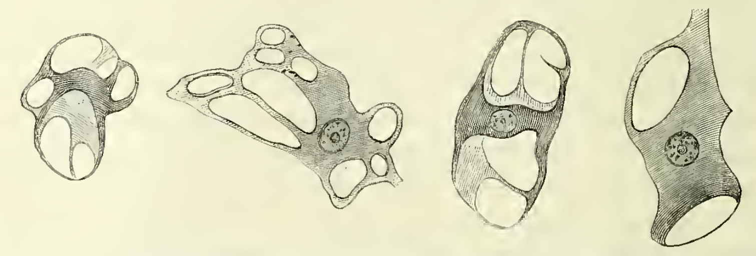


Fig. 93. — Cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle épinière d'un lapin, altérées consécutivement à la dechirure du nerf sciatique (d'après Hayem).

l'aide d'une suture ; puis l'animal est sacrifié au bout de deux à sept jours. L'aorte excisée est lavée par le chlorure d'or et la glycérine. Les cellules nerveuses comprises dans la paroi phlogosée présentent une prolifération évidente et plus ou moins avancée selon le moment de la mort des animaux. D'abord, elles perdent leur aspect granuleux, puis leur protoplasma se segmente en partie ou en totalité, et les prolongements qu'il envoie dans les expansions de la cellule subissent également la segmentation. Ainsi, l'enveloppe de la cellule nerveuse primitive renferme finalement un grand nombre de petites cellules qui ne tardent pas à la traverser pour s'infiltrer dans le tissu voisin, et les cellules ganglionnaires enflammées aboutiraient à la formation de nouveaux éléments de nature migratoire. Ces résultats ne sont acceptables qu'avec une grande réserve ; ce qui se multiplie en pareil cas pourrait n'être pas la cellule nerveuse, mais bien l'élément conjonctif qui constitue son enveloppe. La multiplication des cellules nerveuses est d'ailleurs généralement niée, et si Meynert et Fleische prétendent avoir constaté la prolifération inflammatoire des cellules nerveuses cérébrales, d'autres observateurs ont pu douter de ce fait. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour admettre définitivement cette prolifération à la suite d'une irritation phlegmasique.

Néanmoins, il nous paraît acquis que les cellules nerveuses de la moelle épinière et des ganglions sympathiques subissent, sous l'action des irritants, des modifications comparables à celles qui ont lieu au sein des cellules épithéliales ; semblables modifications ont d'ailleurs été observées dans les cellules de l'encéphale.

L'étude clinique des altérations du système nerveux conduit à des résultats peu différents de ceux que fournit l'expérimentation. On constate assez généralement au sein de foyers inflammatoires la tuméfaction du protoplasma des cellules nerveuses, et celle du cylindre-axe. L'hypertrophie de ces éléments, décrite par Charcot, n'est autre chose que la tuméfaction constituant le premier degré du processus phlegmasique. Dans un degré plus avancé, le protoplasma troublé et tuméfié devient vitreux, quelquefois pigmenté et se désagrége; la cellule diminue de volume, s'atrophie plus ou moins complétement ou disparaît, tandis que les vaisseaux, d'abord chargés de noyaux, s'épaississent et subissent un certain degré de rétrécissement. La question de savoir si, comme dans les cellules épithéliales, les noyaux des cellules nerveuses peuvent se diviser, n'est pas encore résolue, quoique, dans un cas rapporté par Charcot, on aurait pu croire à une multiplication du noyau. En somme, les cellules nerveuses ont peu de tendance à proliférer et ne paraissent pas aptes à suppurer, car le pus que l'on rencontre dans les centres nerveux a sans doute pour origine le tissu conjonctivo-vasculaire. Tuméfaction causée par l'infiltration albuminoïde du protoplasma, modification de forme avec tendance à la destruction, tels sont donc les principaux caractères du processus phlegmasique des cellules nerveuses.

Les noyaux de substance grise, notamment ceux de la moelle épinière, et surtout les cornes antérieures, sont les parties des centres nerveux les plus prédisposées à l'inflammation. Celle-ci, quelquefois limitée à un territoire restreint, s'étend d'autres fois par une marche progressive et généralement ascendante à une plus ou moins grande partie de la substance grise de la moelle épinière. Les tubes nerveux, à l'exception de ceux qui sont situés tout près du foyer inflammatoire et de ceux qui sont en rapport avec les cellules nerveuses, s'altèrent en général. L'altération de ces tubes, toujours consécutive à celle des cellules, consiste dans une modification de la moelle, qui devient granuleuse et finit par être résorbée, d'où l'atrophie du tube. Ce processus, assez semblable à celui qui succède à la section des racines spinales, paraît se rattacher surtout à la destruction des cellules nerveuses. Les éléments conjonctifs et les vaisseaux participent le plus souvent à l'inflammation des éléments nerveux; mais dans les cas qui nous occupent, cette participation est trop faible pour n'être pas placée au second rang.

C'est pendant la période de développement, c'est-à-dire au moment où leur nutrition est le plus active, que les éléments nerveux ont le plus de tendance à s'enflammer ; l'enfant et l'adulte sont ainsi particulièrement prédisposés à cette altération à laquelle se rattachent notamment les désordres de la paralysie infantile et ceux de l'atrophie musculaire progressive.

Bibliographie. — H. Hadlich, *Ueber varicose Hypertrophie d. Hauptnervenforts. der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde* (*Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. XLVI, p. 218, 1869). — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 453. Paris, 1871. — Charcot, *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite* (*Archiv. de Physiolog. norm. et path.*, t. IV, p. 93, 1871-72). — Roth, *Ueber varicose Hypertrophie der Nervenfasern des Gehirns* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LVIII, p. 255, 1873). — A. Robinson, *Ueber die entzündl. Veränderung. der Ganglienzellen des Sympathicus* (*Stricker Jahrbücher*, 1873, p. 438, 504). — G. Hayem, *Des altérations de moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin* (*Archives de physiologie*, n° 5, 1873 ; *Comptes rendus Acad. des sciences*, 26 janvier 1874). — Martineau, *Sur un cas d'inflammation aiguë généralisée de la substance grise de la moelle épinière* (*Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 27 février 1874).

ARTICLE II. — DES NÉOPLASIES.

Cette dénomination nous sert à désigner tout un ordre de lésions nutritives caractérisées par la formation de tissus nouveaux, plus ou moins différents des tissus normaux, par leur texture et leur évolution (1).

Disposés le plus souvent sous forme de masses circonscrites et plus ou moins arrondies, appelées du nom de *tumeurs*, les tissus constituants des néoplasies, plus complets et plus durables que ceux des phlegmasies, ont aussi plus que ces derniers la propriété d'envahir les tissus normaux et de s'étendre. Par contre, il est impossible d'arriver à les produire artificiellement, et si certaines exostoses peuvent être l'effet d'une irritation méca-

(1) Le sens que nous donnons au terme *néoplasie* est un peu différent de celui que lui ont attribué les auteurs qui nous ont précédé ; mais nous pensons qu'on nous saura gré de remplacer le mot *tumeur*, dont la signification est vague et incertaine, par une expression plus précise et plus scientifique.

nique, c'est que ces lésions rentrent plutôt dans le groupe des phlegmasies que dans celui des néoplasies.

L'étude des néoplasies a depuis longtemps fixé l'attention des observateurs. Comme toujours, on ne s'occupa d'abord que de la forme extérieure de ces altérations, et dans le groupe des tumeurs figurèrent toutes sortes de tuméfactions solides, liquides ou même gazeuses. Les anciens, tous ceux qui les ont suivis jusqu'à la Renaissance, et même bon nombre d'auteurs du XVIIe et du XVIIIe siècles, ont divisé les tumeurs en trois groupes : *tumores secundum naturam*, *supra naturam*, *præter naturam* (1). Mais ils étaient loin de s'entendre sur la manière d'appliquer chacune de ces dénominations. Après les découvertes anatomiques et physiologiques du XVIIe siècle, qui permirent d'acquérir des notions plus précises sur les phénomènes de la nutrition, l'acception nosologique du mot *tumeur* se restreignit peu à peu, et l'école de Boerhaave s'en servit uniquement pour désigner les productions accidentelles surajoutées à l'organisme et caractérisées par la formation d'un tissu nouveau. Ce sens est encore celui qu'accordent aujourd'hui au mot *tumeur* la plupart des médecins ; il faut en excepter le professeur Virchow qui, à l'exemple des anciens, décrit sous cette dénomination les altérations les plus disparates ; aussi, pour éviter une semblable confusion, avons-nous cru devoir abandonner cette expression.

Cependant, dès le XVIIIe siècle, on savait déjà que certaines tumeurs peuvent être formées par le développement anormal d'un tissu normal. Ainsi Littre, ayant montré à l'Académie des sciences, en 1704, une tumeur de la cuisse constituée exclusivement par du tissu adipeux, donna quelques années plus tard (1709) le nom de lipomes aux tumeurs de ce genre. Plus tard, Hunter rapporta tous les tissus de formation nouvelle à la sécrétion d'une substance plastique qui devient aussitôt le siége d'un travail d'organisation, et annonça la diversité des affections confondues jusqu'alors sous le nom de cancer.

Laennec, inspiré par Bichat, donne pour la première fois une classification anatomique des tissus accidentels, qu'il divise en deux grandes catégories : 1° ceux qui ont des analogues parmi les tissus naturels de l'économie animale ; 2° ceux qui n'ont pas d'analogues parmi les tissus normaux. Ces deux grandes classes de tumeurs, qui répondaient en partie aux tumeurs bénignes et aux tumeurs malignes des anciens, ont été depuis lors désignées sous les noms de tumeurs *homologues* et de tumeurs

(1) Consultez le *Traité des tumeurs* du professeur Broca, où se trouve un historique fort bien fait de la question. Paris, 1866, t. I, p. 1 et suivantes.

hétérologues. La première classe comprenait, pour ainsi dire, autant d'espèces de tumeurs homologues qu'il y a de tissus normaux ; la seconde classe se divisait, pour Laennec, en quatre espèces, savoir : les tubercules, les squirrhes, l'encéphaloïde et la mélanose. Moins parfaite que la précédente, cette dernière subdivision avait le tort de séparer des lésions semblables, comme l'encéphaloïde et le squirrhe ; mais elle n'en était pas moins un progrès. Vers la même époque, Abernethy, qui ne pouvait, comme Laennec, profiter des principes d'anatomie générale exposés par Bichat, abordait néanmoins la question obscure et difficile de la classification des tumeurs qu'il divisa en trois genres : les *sarcomes*, les *tumeurs enkystées*, les *tumeurs osseuses*. Son travail donnait un appui à l'idée de Hunter touchant la multiplicité de nature des tumeurs confondues sous le nom de cancer ; il fut très-bien accepté des chirurgiens anglais.

A partir de cette époque, l'étude des néoplasies ne présenta rien de bien important, jusqu'au moment où le microscope permit de pousser plus loin l'analyse de ces produits pathologiques. L'application de cet instrument à l'étude des néoplasies fut faite dès 1838, par J. Muller, qui, lui aussi, divisa les tumeurs en deux groupes : *tumeurs cancéreuses* ou *malignes*, et *tumeurs non cancéreuses*. Ce moyen d'investigation ne tarda pas à être mis en usage ; mais, comme il arrive toujours en pareille circonstance, les premiers pas dans cette nouvelle voie furent souvent incertains ; aujourd'hui même ils sont encore mal affermis, n'en déplaise aux histologistes les plus éminents, ce qui tient surtout à la connaissance incomplète que nous avons des tissus normaux. Cette connaissance est, en effet, la base sur laquelle doit se fonder l'étude des néoplasies, qui ne sont que des végétations de ces tissus ; autrement on risque de comparer entre elles des altérations dissemblables et de faire fausse route. C'est pour éviter cette faute que les néoplasies propres à chaque groupe de tissus seront successivement étudiées. Nous examinerons : 1° les néoplasies nées au sein des tissus formés par le feuillet moyen du blastoderme ; 2° les néoplasies développées aux dépens des tissus provenant des feuillets interne et externe.

Bibliographie. — Galien, *De tumoribus præter naturam*, dans ses *Opera omnia*, édition Froben, Bâle, 1549, in-fol., t. III, col. 327-338, et spécialement § 10, col. 535, c. — Tagault, *Institutiones chirurgicæ*. Paris, 1543, in fol., lib. I, *De tumoribus præter naturam.* — Ingrassias (Phil.), *De tumoribus præter naturam.* Naples, 1552. — Fabrice d'Acquapendente, *Pentateuchus chirurgicus.* Francfort, 1592, lib. I, *De tumoribus præter naturam.* — Joh. Bruckschmidt, *De tumoribus præter naturam.* Basil. 1596. — Fallope, *De ulceribus et tumoribus*

præter naturam. Venise, 1573. — Thévenin, *Traité des tumeurs*, dans ses *Œuvres complètes*, Paris, 1669, p. 177.

Rumpf, *De cancro.* Basil., 1608. — Rudelius, *De carcinomate.* Basil., 1620. — Valerii Balduthi, *Tumorum omnium præter naturam curandi methodus.* Venet., 1612. — Saporta, *De tumor. præter naturam.* Lyon, 1626. — Vigier, *La grande chirurgie des tumeurs*, Lyon, 1656-1657. — Gertner, *De tumoribus præter naturam.* Altdorf, 1629. — Al. Read, *Chir. lect. on tumors and ulcers.* London, 1635. — Schneider, *De cancro.* Wittenb., 1665. — E. Alliot, *Phænomena carcinomat.* Paris, 1665. — Wisemann, *De tumoribus.* London, 1676. —J. Brown, *Complet treatise of præter nat. tumors.* London, 1678. — Blendinger, *De cancro.* Erfurt, 1677. — Cromwell, *De tumoribus in genere.* Leid., 1682. — Leichner, *Disputatio de cancro.* Erfurt, 1687. — Mauber *Des tumeurs.* Paris, 1702. — Kelg, *De tumoribus in genere.* Duisb., 1703. — Busmann, *De carcinomate.* Leiden, 1708.—Deidier, *De tumoribus præter naturam.* Montpellier, 1711; traduct. fr. Paris, 1738.—J.-B. Alliot, *Traité du cancer.* Paris, 1698.— M. Alberti, *Diss. de cancro.* Halae, 1731 —Teichmeyer, *Diss. de cancro.* Ienae, 1732. — Heister, *De tumoribus ossium*, 1740; *De tum. cysticis*, 1745; *De hernia carnosa*, 1754. — Boerhaave, *De Sarcomate*, Harderwick, 1751. — G. Carlyle, *De cancro.* Leiden, 1736. — A. Louis, *Observations sur les effets du virus cancéreux.* Paris, 1747. — C.-E. Endtner, *Sammlung vom verborgenem und offenem Krebs*, etc. Hamburg, 1755. — J.-Ph. Berchelmann, *Abhandlung vom Krebs.* Frankf., 1756.—B. Guy, *Essay on scirrh. tumors and cancer.* Lond., 1759.—Kaltschmidt, *De scirrho in genere.* Ienae, 1759. — Böhmer, *Diss. de cancro occulto et aperto.* Halae, 1761. — Anonyme (Astruc), *Traité des tumeurs et des ulcères.* Paris, 1759. — Jac. et Joh. Hill, *Cases in surgery partic. of cancers.* Édimb., 1772. — B. Peyrilhe, *Diss. de cancro.* Paris, 1774. — Sandifort, *Observ. anatom. patholog.* Lugd. Bat. 1781. — Plenck, *Doctrina de morbis cutaneis.* Vienne, 1776-1783. *Novum syst. tumorum.* Wien, 1767. — Ledran, *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, Paris, 1778, t. III, p. 1. — Pouteau, *Œuvres posthumes de chirurgie*, Paris, 1783. — J. Pearson, *Pract. observat. on cancer.* Lond., 1793. — Mangoldi et Bagkmann, *De generibus et speciebus tumorum.* Erf. 1764. — J. Hunter, *On the blood, inflammation and gun-schot wounds.* London, 1793. — J. P. Roux, *Vues générales sur le cancer* (*Œuvres de Desault*, t. III).

Hey, *Pract. observ. on surgery.* Lond. 1803. — Home, *Obs. on cancer.* Lond., 1805. — Young, *Inquiry into the nature of cancer.* 1805. — F. Ferrier, *Observ. et consid. sur le cancer.* Paris, 1806. — J. Wardrop, *Obs. on Fungus haematod. or soft cancer.* Edimb., 1809. — J. Abernethy, *An attempt to form a classificat. of tumors according to their anatom. structure.* London, 1804. *Surgical Works*, t. II, Lond., 1811. — Bayle et Cayol, article Cancer dans *Dict. des sciences méd.*, t. III. Paris 1812. —Breschet, art. Hématode, *ibid.*, t. XX. — Laennec, art. Encéphaloïde, t. II, p. 165. — Boyer, art. Scirrh., t. XLII, p. 378. — Fleischmann, *Leichenoffnungen.* Erlangen, 1815. — Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathol.* Paris, 1816. *Anat. pathol. du corps humain.* Paris,

1829-1835. *Traité d'anat. pathol.*, t. V. — Otto, *Seltne Beobachtungen u. s. w.* Breslau, 1816. — Baumann, *Ueber den Krebs.* Leipz., 1817. — C. Bell, *Surgical obs.* Lond., 1816. — Rouzet, *Rech. et obs. sur le cancer.* Paris, 1818. — F.-P. Maunoir, *Mém. sur les Fong. médull. et hématod.* Paris, 1820. — Scarpa, *Sultö scirro e sul cancro.* Milano, 1821. — Andral, *Anat. pathol.*, t. I, p. 498. *Dict. de méd.*, 2ᵉ édit., art. *Préd. morbides. Clin. méd.*, t. IV. — Ph.-V. Walther; *Ueber Verhärtung, Scirrh, harten und weichen Krebs, Medullarsarkom* (*Gräfe u. Walther's Journal f. Chir. u. Augenheilk.* 1823, t. V, 189-296-562). — Gunther, *Diss. analecta ad anat. fungi medull.* Lips., 1824. — Vorstmann, *Verh. over de Kanker.* Utrecht, 1824. — Bichat, *Anat. path.*, dernier cours publié par Boisseau. Paris, 1825. — Heusinger, *Système d'histologie.* Eisenach, 1822. — Velpeau, *Cas remarq. d. malad. canc.* Paris, 1825. — Lisfranc, *Mém. sur le squirre* (*Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 352, 1826). — O. Baring, *Beobachtungen über d. Markschwamm* (*Holscher's Hannov. Annalen*, I Fasc. 2, 182). — Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique.* Strasbourg, t. I, 1829. — Travers, *Med. chir. Transact.*, vol. XV-XVII. — Bouillaud et Bégin, art. *Cancer*, dans *Dict. de méd. et de chirur. prat.*, IV. Paris, 1830. — Ullmann, art. *Cancer*, dans *Berliner Encyclopäd. Wörterbuch d. medic. Wissenschaften*, VI, p. 559, 1831. — Mühry, *Diss. ad parasit. malign. historiam.* Götting, 1831, et *Dublin med. Journal*, 1860. — Joh. Müller; *Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste.* Berlin, 1838. — Valentin, *Rep. f. Anat. u. Phys.* Abth. 2, p. 577, 1837. — Gluge, *Atlas d'anat. path.*, 1843-50. — J. Warren, de Boston, *Surgical Observations on tumours.* Londres, 1839. — Jos. Engel, *Ueber krebsige Destruction* (*Oester. Wochenschrift*, 34-35, 1841); *Pathol. Anatomie*, 1860. — Carmichael, *Lectures on Cancer* (Dublin, *Med. Journal*, 1840). — Hannover, *Hvader cancer.* Copenhagen, 1843; *Muller's Archiv*, 1844. — Hager, *Die Geschwülste.* Wien, 1842. — Von Barensprung, *Obs. microscop. de penitiore tumorum nonnllor. struct.* Halis, 1844. — J. Vogel, *Icones histol. pathol.* Leipzig, 1843; trad. fr., Paris, 1847. — H. Lebert, *Physiologie patholog.* Paris, 1845; *Traité pratique des maladies cancéreuses.* Paris, 1851; *Anatomie pathol. du corps humain* et atlas. Paris, 1855-60. — Sédillot, *Recherches sur le cancer* (*Gaz. médicale de Strasbourg*, 1846). — W. H. Walshe, *The nature and treatment of cancer.* London, 1846. — Rokitansky, *Handbuch der allg. path. Anat.* Wien, 1846 et 1855. — Shuh, *Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen.* Wien, 1851. — Reinhard, *Ann. d. Berl. Charite*, t. I, 362; et *Anat. pathot. Untersuchung.* Berlin, 1853. — R. Virchow, *Zur Entwickelungsgeschichte des Krebses* (*Archiv für patholog. Anatomie*, t. I, 1847); *Die endogene Zellenbildung beim Krebs* (*ibid.*, t. III, p. 221, 1849); *Cellular Pathologie*, etc. Berlin, 1859; trad. fr. par Picard. Paris, 1861. — F. H. Bennett, *Cancerous and cancroid growths.* Edinb., 1849. — Broca, *Anatomie pathologique du cancer* (*Mém. de l'Académie de médec.* Paris, 1852, vol. XVI, p. 453); *Du cancer et des pseudo-cancers* (*Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie vétér.*, t. III); *Traité des tumeurs*, t. VII. — Paget, *Lectures on tumours.*

London, 1852. — Köhler, *Krebs und Scheinkrebskrankh. d. Menschen.* Suttgart, 1853. — Lyons, *Researches on the prim. stages of histogenesis and histolysis* (*Proceed. of the Irish Acad.* 1853). — Maisonneuve, *Leçons chirurgicales sur les affections cancéreuses.* Paris, 1853. — Gerlach, *Der Zottenkrebs und das Osteoid.* Mayence, 1852. — Wedl, *Grundzüge d. pathol. Histolog.* Wien, 1854. — Remak, *Sur le dévelop. des tum. cancéreuses* (*Gaz. méd.*, 1855, p. 281). — Ch. Robin, art. *Tumeurs, Hypergenèse, Hétéroplasme, Cellules*, etc., du *Dictionnaire de méd. de Nysten.* Paris, 1858. — Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie.* Berlin, 1858, et *Pathol. chirurg. générale*, trad. fr. Paris, 1867. — E. Wagner, *Arch. f. physiolog. Heilkunde*, 1857, p. 153, 1858, p. 306. — L. Ollier, *Recherches sur la struct. des tum. cancéreuses.* 1856. — E. Follin, *Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1854, et *Traité de pathologie externe*, t. I, chap. II. Paris, 1861. — Beck, *Klin. Beiträge z. Histologie und Therapie d. Pseudoplasmen.* Freiburg, 1857. — Shrœder van d. Kolk, *De l'extension des cellules cancéreuses aux environs des tum. canc.* (*Archiv. de méd.*, 1858, vol. I, p. 54). — Septimus W. Sibley, *Contribution to the statistics of cancer* (*Medico-chirurgical Transactions*, vol. XLII. London, 1859). — Bamberger, *Œsterr. Zeitscht. f. prat. Heilkunde*, t. III, p. 8, 1857. — H. Demme, *Beobacht. über Carcinosis miliaris acuta.* Bern., 1858. — Erichsen, *Zwei Falle von Carcinosis acuta miliaris* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXI, p. 465, 1861). — Moricourt, *De la nat. des affect. consid. cliniq. comme cancéreuses.* Thèse de Paris, 1864. — Chaillou, *Nat. et mod. de généval. des aff. cancéreuses.* Thèse de Paris, 1865. — Kuhne, *Sur la présence des subst. formant du sucre dans les néoformat. pathol.* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXII, p. 536, 1865). — O. Laporte, *De la Carcinose miliaire aiguë.* Thèse de Paris, 1865. — A. Förster, *Handb. d. allg. pathol. Anat.* Leipz., 1865. — Cornil, *Du cancer* (*Mém. de l'Académ. imp. de méd.*, t. XXVII, Paris, 1865, et *Journ. de l'anatomie de Robin*, 1865). — His, *Die Haüte und Höhlen des Korpers* (*Acad. programm.* Basil., 1865). — — Rey, *Recherches physiologiques et cliniques sur la généralisation du cancer et du sarcome.* Thèse de Paris, 1869. — Ch. Moore, *An illustrat. of extensive cancer*, etc. (*St Bartholomew's hosp. Reports*, vol. III, p. 133, 1867). — C. Heitzmann, *Zur Lehre von der Geschwülsten* (*Wien. med. Wochenschrift*, XVIII, 187, 1868, et *Sch. Jahresb.*, t. CLXI, p. 230). — Kœster, *Die Entwickelung der Carcinome und Sarcom*, Wurzburg, 1869, et *Archiv. gén. de med.*, 1869, t. I, p. 335. — Perls, *Beiträge zur Geschwülstelehre* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, vol. LVI, p. 437, 1872). — H. Arnott, *Cancer, its varieties, their history and diagnosis.* London, 1872. — Saint-Hubert Serre, *Classification clinique des tumeurs*, thèse d'agrégation. Montpellier, 1872. — Walter Moxon, *On the pathol. nature of tumours* (*Guy's hospitul Report*, vol. XVIII, p. 247). — Ph. Knoll, *Beiträge zur Geschwülstlehre* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LV, p. 378, 1872). — Paget, Morgan, etc., *Société pathol. de Londres*, mars 1874. — Consultez les *Bulletins des Soc. anatomique et de biologie.*

§ 1. — NÉOPLASIES DES TISSUS PROVENANT DU FEUILLET MOYEN DU BLASTODERME. — NÉOPLASIES CONJONCTIVES.

Les tissus de ce groupe ne sont pas seulement aptes à s'enflammer, (voyez p. 219), ils ont encore la plus grande tendance à donner naissance à des produits qui, soit par leur simple présence, soit par leur accroissement indéfini, peuvent engendrer des désordres sérieux dans l'organisme. Ces produits, ou tissus pathologiques, représentent plus ou moins fidèlement les tissus physiologiques d'où ils proviennent, et, pour ce motif, ils sont dits homologues ou hétérologues. Tantôt, en effet, la ressemblance entre le tissu sain et le tissu pathologique est très-grande, l'homologie est parfaite, la néoplasie est *homoplastique* ou *typique ;* tantôt au contraire, la ressemblance est éloignée, et le tissu pathologique, quoique composé des éléments plus ou moins modifiés du tissu normal, diffère notablement de ce dernier par sa texture et surtout par son évolution, la néoplasie, du moins en ce qui concerne le pronostic, est *hétéroplastique* ou *atypique.* Semblables aux tissus normaux, les produits homoplastiques cessent de s'étendre après un certain temps et se limitent en général aux points directement irrités ; les autres, au contraire, ont souvent une extension indéfinie, et sont quelquefois infectieux (1).

Les néoplasies conjonctives se présentent sous la forme de masses plus ou moins fermes, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une tête d'adulte. Peu distinctes du tissu normal, dans quelques cas, elles constituent d'autres fois des tumeurs bien délimitées, ordinairement sphériques, arrondies ou lobulées, et dont la forme peut être modifiée par la résistance qu'opposent certains tissus à leur extension. Ainsi, on voit quelques-unes de ces tumeurs contourner les os, se mouler sur les tendons, sur les nerfs, et prendre un aspect bosselé, irrégulier. La coloration de ces lésions est en rapport avec leur vascularisation; leur consistance varie pour chaque espèce de tissu conjonctif, mais, en général, elle est d'autant plus faible que le néoplasme renferme plus de tissu embryonnaire. Ces lésions, du reste, se modifient

(1) Il importe de distinguer la généralisation de l'infection dans les tumeurs. Les lésions, dans la généralisation, s'étendent toujours à des tissus de même ordre ; dans l'infection, au contraire, elles émanent d'un point unique, affectent indifféremment toute espèce de tissu. Les néoplasies des tissus de substance conjonctive sont beaucoup plus exposées à la généralisation qu'à l'infection. C'est ainsi qu'on les voit envahir les méninges, les plèvres, le péritoine, dans une plus ou moins grande étendue, tandis que toutes les autres parties de l'organisme restent absolument saines.

avec l'âge; plus fermes dans le principe, elles perdent souvent de leur consistance au fur et à mesure de leur développement; néanmoins, elles ont peu de tendance, malgré une végétation quelquefois excessive, à détruire les tissus voisins et à s'ulcérer.

La composition histologique des néoplasies conjonctives comprend des éléments propres à l'une des espèces de tissus de substance conjonctive et des vaisseaux. Les éléments de substance conjonctive ne diffèrent pas de ce qu'ils sont à l'état normal, du moins à l'une des périodes de leur développement; dans quelques cas seulement, ils sont hypertrophiés ou légèrement modifiés dans leur forme. Les vaisseaux ont une très-grande ressemblance avec les vaisseaux normaux, ils sont diversement disposés et constituent un réseau le plus souvent très-riche. Ils suivent l'évolution du tissu qu'ils parcourent; c'est ainsi qu'ils offrent des parois très-minces, simplement cellulaires, dans les néoplasies composées de tissu embryonnaire, comme certains fibromes, tandis qu'ils acquièrent un développement complet dans la plupart des tumeurs formées par des tissus adultes, comme les lipomes, les ostéomes, etc. Ces vaisseaux comprennent des branches artérielles quelquefois d'un assez gros calibre, donnant lieu à un réseau capillaire très-riche, lequel constitue à son tour un système veineux remarquable par l'ectasie plus ou moins marquée de ses branches. Cette ectasie et un certain degré de compression produit par la masse de nouvelle formation exposent ces veines à s'oblitérer par coagulation de leur contenu, et de là un obstacle à la circulation et des désordres divers dans la nutrition de la tumeur. C'est pourquoi l'injection que l'on pratique par ces vaisseaux réussit mal, tandis qu'elle est facile si elle a lieu par les artères. Plusieurs observateurs ont signalé l'existence de vaisseaux lymphatiques dans quelques-unes de ces productions qui paraissent également renfermer des filets nerveux de nouvelle formation.

Une étude chimique des néoplasies conjonctives à leurs différentes périodes d'évolution serait du plus grand intérêt; malheureusement, cette étude est entièrement négligée. Les recherches de Kuhne ont bien appris que les tissus pathologiques de formation récente renferment de la substance glycogène; mais personne jusqu'ici n'a eu l'idée de faire un examen chimique comparatif des formations conjonctives et des tumeurs épithéliales, qui, sans aucun doute, ne présentent pas la même composition. Toutefois, suivant Beneke (1), les néoplasies sont d'autant plus riches

(1) Beneke, (*Archiv f. wiss. Heilkunde*, II, 1866, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXXXIV, p. 146, 1867).

en myéline et en cholestérine qu'elles sont plus malignes ; abondantes dans les carcinomes, ces substances seraient au contraire très-rares dans les fibromes, où l'on en trouve à peine des traces.

La genèse des néoplasies conjonctives présente les mêmes incertitudes que la genèse des différentes variétés du tissu conjonctif normal ; nous nous retrouvons ici en présence de la théorie du blastème et de la théorie de la prolifération cellulaire. Quelle que soit celle de ces théories qu'on adopte, on voit apparaître au sein du tissu physiologique des noyaux arrondis, clairs, fortement réfringents, et en même temps des cellules plus ou moins volumineuses, arrondies, étoilées, fusiformes, le tout renfermé dans une gangue amorphe, uniforme, striée ou fibrillaire. Puis il s'établit dans la nouvelle formation des différences notables en rapport avec les conditions particulières de santé de l'individu malade et la nature du tissu affecté. Dans certains cas, les jeunes éléments continuent leur évolution de façon à constituer un tissu définitif (fibromes) ; d'autres fois, leur multiplication est tellement rapide et luxuriante qu'ils s'arrêtent dans leur développement (sarcomes). Bien évidemment, le nombre des vaisseaux développés au sein du néoplasme n'est pas sans jouer un certain rôle dans cette évolution ultérieure, mais il reste à savoir ce qui règle cette vascularité avant de comprendre la cause de cette différence d'évolution. Malheureusement nos connaissances sur ce point ne sont pas plus avancées que celles que nous possédons sur un grand nombre de maladies, la variole, par exemple, où les conditions de la suppuration et de la malignité nous sont complétement inconnues.

Les néoplasies conjonctives s'accroissent par la multiplication des éléments du nodule primitif, quelquefois par la formation de nouveaux nodules, souvent aussi par l'addition de zones nouvelles aux couches anciennes. Effectivement les éléments centraux de ces néoplasies sont toujours plus anciens que ceux de la périphérie, et, tandis que les premiers sont en voie de métamorphose rétrograde, les seconds sont le plus ordinairement dans leur période d'évolution ascendante. Bien plus, les tissus voisins de ces productions sont souvent modifiés dans une certaine étendue, et tout préparés à former une nouvelle zone d'altération. C'est là une disposition qu'il importe de ne jamais oublier dans la pratique chirurgicale, si l'on ne veut s'exposer à voir apparaître une récidive sur place.

Les vaisseaux sanguins sont ordinairement respectés par ces néoplasies, et si, dans quelques cas, les veines sont envahies par le bourgeonnement des tumeurs, c'est uniquement lorsque celles-ci sont embryonnaires et luxuriantes. Dans ces conditions, il arrive que les parois des

veines sont détruites et que la végétation remplit la cavité vasculaire dans une plus ou moins grande étendue, d'où la possibilité d'une embolie, d'autant plus qu'un thrombus sanguin s'ajoute ordinairement à la masse végétante. Les vaisseaux lymphatiques sont aussi quelquefois envahis par ces productions, surtout par les fibromes embryonnaires ; mais leur altération, comme celle des ganglions, est beaucoup plus rare ici que dans les néoplasies épithéliales, et n'a pas lieu si la tumeur est entourée d'une toile solide, fibreuse.

La marche des néoplasies conjonctives est très-variable : la plupart ont une évolution lente, arrivent à un complet développement et se modifient peu (fibromes, lipomes) ; quelques-unes ne peuvent acquérir ce même développement, elles s'arrêtent dans leur évolution et manifestent la plus grande tendance à dégénérer.

Les dégénérescences de ces tissus pathologiques ne diffèrent pas de celles des tissus physiologiques. L'une des plus communes, la dégénérescence graisseuse, s'observe plus spécialement dans les tumeurs fibreuses, et principalement dans celles de ces tumeurs qui restent à l'état embryonnaire et que l'on désigne sous le nom de sarcomes. Elle consiste en une infiltration des éléments cellulaires par des granulations protéiques et graisseuses qui donnent à la tumeur une teinte jaunâtre ou blanchâtre caséiforme. La dégénérescence amyloïde est rarement observée au sein de ces néoplasies ; la dégénérescence muqueuse, plus commune, est la principale cause des kystes qui s'y développent. L'infiltration calcaire est le propre des tumeurs d'origine conjonctive, dans lesquelles peut même se produire une véritable ossification. Ainsi, les tissus qui constituent les néoplasies conjonctives, non-seulement vivent et se nourrissent comme les tissus normaux, ils sont encore soumis aux mêmes altérations que ces derniers.

Les tumeurs dépendantes de la série des tissus conjonctifs, quelquefois multiples d'emblée, sont souvent solitaires. Les tumeurs multiples se rencontrent ordinairement dans un même système de tissu, par exemple les fibromes dans le système nerveux, les chondromes dans le système osseux. Les tumeurs solitaires accroissent leur nombre, tantôt, comme dans les myomes utérins, par suite de la persistance de la prédisposition locale, tantôt par l'effet d'une véritable infection émanant de la tumeur primitive. Ce dernier mode de généralisation s'opère par les veines ou par les vaisseaux lymphatiques : par les veines lorsque la tumeur vient à végéter jusque dans leur profondeur et aider à la formation de concrétions que le courant sanguin transporte dans les organes ; par les lymphatiques quand cette même formation, envahissant ces

vaisseaux, vient y produire des coagulums susceptibles de s'étendre plutôt que de se déplacer. Il est d'autres modes de propagation plus particulièrement propres aux néoplasies conjonctives embryonnaires ; mais jusqu'ici leur mécanisme nous échappe.

La récidive des néoplasies conjonctives est commune, surtout quand il s'agit de tissus jeunes, et, fait digne de remarque, la seconde formation n'a pas toujours les caractères de la première ; il n'est pas rare de voir un sarcome se produire à la suite de l'ablation d'un fibrome, un myxome là où existait un lipome, et inversement ; en général, la tumeur récidivée est composée par un tissu plus jeune que l'ancienne, c'est une donnée que le chirurgien ne doit pas oublier.

Il importe pour le diagnostic de ces tumeurs de tenir compte de leur point de départ et de leur siége, comme aussi de leur faible tendance à l'ulcération. Constituées par un tissu plus ou moins jeune, les néoplasies conjonctives ont une grande ressemblance avec les phlegmasies prolifératives ; elles en diffèrent par le fait d'un accroissement indéfini, d'une faible tendance à la régression. Leur pronostic est variable ; mais, en général, moins une néoplasie conjonctive a d'aptitude à constituer un tissu complet, plus elle a de tendance à s'étendre, à se généraliser et à récidiver ; en d'autres termes, plus la végétation s'écarte du développement normal, plus elle offre de danger pour l'organisme, et inversement. D'où cette conséquence que, pour avoir une connaissance exacte de ces néoplasies, il ne suffit pas de connaître le tissu qui leur donne naissance ; il faut encore tenir compte de la manière dont s'effectue leur développement. C'est ainsi qu'une genèse lente du tissu conjonctif arrive à produire un fibrome, tandis qu'une génération plus rapide des éléments de ce tissu engendrera un sarcome encéphaloïde. Ajoutons que la malignité de certaines tumeurs dépend en outre de la structure et de l'importance fonctionnelle de l'organe dans lequel elles se développent. Plus cet organe est vasculaire, plus l'extension est facile.

Quoique nombreuses et variées, les causes des néoplasies conjonctives peuvent se grouper sous trois chefs : influences physiques et mécaniques, influences physiologiques, influences pathologiques.

Les influences physiques et mécaniques, si puissantes à engendrer l'inflammation, n'ont au contraire qu'une faible tendance à produire des néoplasies. Ce n'est pas toutefois qu'il manque de faits où ces altérations soient survenues à la suite d'un traumatisme. Un certain nombre de fibromes adultes ont été rencontrés sur le lobule de l'oreille (1), au point même où

(1) Saint-Vel, *Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 84.

siégent les anneaux ; des fibromes embryonnaires ou sarcomes ont été observés à la suite d'une fracture des os (1) ou d'une simple contusion du tissu conjonctif (2). Moutard-Martin (3) a publié un cas de gliome cérébral chez un individu qui avait fait une chute sur le crâne. Les individus qui portent habituellement des fardeaux ont quelquefois plusieurs lipomes sur le dos. Un coup, un simple choc, une fracture, peuvent être le point de départ d'un chondrome. Nélaton (4) cite l'exemple d'un homme parfaitement guéri, au bout de deux mois, d'une fracture à la jambe, et qui, cinq ans plus tard, fut atteint d'une nouvelle fracture au même endroit, où s'était développé un enchondrome. Enfin, un certain nombre d'auteurs, dont quelques-uns sont cités par Virchow (5), ont également publié des faits d'enchondrome survenu à la suite d'un traumatisme. L'ostéome se rapproche à ce point de vue de l'enchondrome, il est produit quelquefois par la même influence. Par conséquent, il n'est pas douteux que le traumatisme ne joue un certain rôle dans la genèse des néoplasies conjonctives. Mais quel est ce rôle? Si le traumatisme produisait ici, comme dans l'inflammation, des effets constants, il serait clair qu'il agirait comme cause efficiente ; mais il n'en est rien, et ce n'est qu'exceptionnellement que les altérations néoplasiques des tissus conjonctifs lui succèdent. On est alors forcé de reconnaître qu'il existe une prédisposition générale ou locale de l'organisme, et, de la sorte, le traumatisme n'a plus que le rôle de cause occasionnelle. Un portefaix a un épaississement ou même un ulcère de la peau du dos, il est évident que ces lésions sont le résultat de sa profession ; la preuve est qu'elles disparaissent s'il vient à la cesser. Mais si ce même individu est affecté d'une tumeur graisseuse qui, malgré la cessation de l'irritation, continue de s'accroître, il est impossible de mettre le traumatisme seul en cause, et il faut bien admettre l'existence, dans le tissu, d'une prédisposition particulière pour telle ou telle altération. Cette prédisposition, intimement liée à la nutrition des tissus, la chimie plutôt que l'histologie est propre à en dévoiler la nature par la connaissance de la composition exacte des déchets nutritifs.

Les circonstances physiologiques qui influent sur la genèse des néo-

(1) Stich, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1873.

(2) H. Larrey, *Union méd.*, 1852, p. 43. — Seuftleben, *Archiv f. kl. Chirurg.* I, 118.

(3) Moutard-Martin, *Union médicale*, n° 66, 4 juin 1868. — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 417.

(4) Nélaton, *Gaz. des hôpitaux*, 1855, n° 67.

(5) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. I, p. 483.

plasies conjonctives sont la dentition, la puberté et la gestation, plus rarement la ménopause, car ces formations, plus ou moins intimement liées au développement normal des systèmes organiques, appartiennent surtout aux périodes de croissance et d'état de l'être humain. De même que le traumatisme, ces influences ne sont que de simples causes occasionnelles et n'ont d'effet qu'autant qu'il existe au préalable une prédisposition générale ou locale de l'organisme. Contrairement aux phlegmasies, les néoplasies conjonctives ne sont jamais produites par des agents virulents, du moins il n'est pas possible de citer un seul exemple de transmission de ces lésions par inoculation. L'hérédité n'est pas indifférente à leur formation ; elle se trahit quelquefois de très-bonne heure, dès la naissance, par une série de petites tumeurs désignées sous le nom de nævi ; dans d'autres circonstances, elle ne se révèle pas avant la fin de la période d'accroissement, pour les papillomes et les fibromes, par exemple. Certaines familles de ma connaissance ont pour ces dernières lésions une disposition des plus manifestes, à tel point que la plupart de leurs membres présentent, à une certaine époque de leur existence, des tumeurs semblables en des points déterminés du corps (1), comme s'il s'agissait d'organes spéciaux. C'est là une sorte d'anomalie de formation du genre de celle qui expose toute une descendance à la sexdigitation, et sans doute un résultat de sélection naturelle.

De même que les tissus conjonctifs physiologiques ont entre eux une corrélation intime, en ce sens qu'ils sont susceptibles de se transformer les uns en les autres, et qu'il n'y a pas toujours de limites tranchées entre leurs diverses formes, de même les productions pathologiques de ces tissus sont liées entre elles par le fait d'une coïncidence fréquente, de la possibilité de leur transformation réciproque et de leur naissance dans des tissus de forme différente (enchondrome du testicule, de la parotide, ostéome de la dure-mère, etc.). C'est à tort qu'on a admis qu'il y avait en pareil cas hétéroplasie, et qu'on a voulu tirer de là des indications pronostiques d'une certaine gravité. Il convient, pour montrer l'erreur commise à cet égard, de rapprocher la description des altérations néoplasiques conjonctives et de les séparer des formations épithéliales. Nous étudierons successivement les néoplasies des tissus de substance conjonctive celluleuse, réticulée, muqueuse, puis, celles des tissus adipeux, cartilagineux, osseux, fibreux, vasculaire et musculaire.

(1) A pisis Pisones, ciceribus Cicerones, lentibus Lentulos appellatos esse.

I. — Néoplasies du tissu de substance conjonctive simple ou celluleuse.— Endothéliomes.

Le tissu de substance conjonctive celluleuse est formé d'éléments indépendants, généralement aplatis, renfermant peu de contenu, arrondis, polygonaux ou fusiformes, quelquefois dentelés. Ces éléments, ou cellules, simplement accolés entre eux, sont disposés sous forme de membranes existant surtout à la surface des cavités closes ; ils constituent les faux épithéliums des cavités séreuses, des capsules articulaires, des bourses muqueuses, etc., ceux du cœur et des vaisseaux, des parois des capillaires et des plus petits espaces lymphatiques, les gaînes des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses périphériques.

Quoique privé de vaisseaux, ce tissu peut végéter : assez souvent il devient le point de départ de formations spéciales, décrites sous des noms divers, fibrophytes de la dure-mère, tumeurs fibro-plastiques ou sarcomateuses de la dure-mère (Cruveilhier), tumeurs sarcomateuses intra-crâniennes (Lebert et quelques histologistes), sarcomes angiolithiques (Cornil et Ranvier). Exagérant l'importance d'un caractère tout à fait secondaire, l'infiltration calcaire d'une partie de leurs éléments, Virchow a appelé ces productions du nom impropre de psammomes. Ch. Robin, après avoir montré qu'elles proviennent de la couche épithéliale qui tapisse la dure-mère et les séreuses en général, les a décrites sous le nom d'épithélioma des séreuses.

Bien que mes recherches personnelles m'aient depuis longtemps conduit à partager la manière de voir de ce professeur distingué, quant à l'origine de ces productions néoplasiques, il m'est cependant difficile de les assimiler aux tumeurs épithéliales dont elles diffèrent au moins autant que les endothéliums diffèrent des épithéliums proprement dits. Effectivement, en dehors de leur structure, elles se distinguent des véritables épithéliomes, et par leur évolution, et par l'infiltration calcaire dont elles sont le siége ; de plus, elles n'ont pas comme ces derniers le triste privilége d'infecter l'organisme. C'est pourquoi, rattachant ces altérations au tissu conjonctif qui leur donne naissance, il me paraît naturel de les désigner par le mot *endothéliome*.

Description. — Les néoplasies endothéliales, dont le siége ordinaire est la surface de la dure-mère cérébrale ou rachidienne, principalement la partie antérieure du cerveau ou de la moelle épinière, ont encore été rencontrées sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde et sur d'autres points de l'organisme. Ch. Robin les a trouvées à la surface du péritoine et dans la

veine iliaque interne ; Neumann, dans la cavité orbitaire : il n'est pas douteux qu'une étude plus approfondie ne permette de les découvrir en d'autres endroits (1). Ordinairement solitaires, ces néoplasies sont quelquefois au nombre de deux et dépassent peu ce chiffre. D'un volume qui varie entre la grosseur d'une lentille et celle d'un petit œuf de poule, elles sont ovoïdes, sphéroïdales, quelquefois aplaties par la résistance des tissus avoisinants ; le plus souvent elles sont sessiles, et, dans quelques cas, on les trouve fixées par un court pédicule à la surface des séreuses. Leur consistance est ferme ou même dure, et quand des sels de chaux viennent à les incruster, elles crient sous le scalpel ; néanmoins elles ont, dans quelques cas, une friabilité très-grande, toute particulière, et presque terreuse. Elles ne contiennent pas de suc ; leur coloration, rosée et semée de points rouges dus à des extravasations sanguines, est quelquefois grisâtre ou blanchâtre, surtout à la suite d'une incrustation calcaire. Elles se détachent facilement de la membrane qui leur donne origine et n'adhèrent pas aux membranes voisines.

Les endothéliomes sont essentiellement composés de cellules aplaties ou fusiformes auxquelles sont ajoutés quelques noyaux ronds et des vaisseaux plus ou moins nombreux. Ces éléments réunis agissent, du moins dans la cavité crânienne, par la pression qu'ils exercent sur le cerveau ou sur les nerfs, et par conséquent leur situation, plutôt que leur volume, décide de leur degré d'importance : il y a quelquefois de la pachyméningite à leur voisinage. Les cellules ont les caractères des éléments endothéliaux des vaisseaux artériels ou veineux, des membranes séreuses ; elles sont libres, accolées entre elles, ou concentriquement disposées en globes semblables aux globes épidermiques. Libres, elles sont pâles, et quelquefois tellement minces que, malgré des dimensions colossales, il est difficile de les voir, à moins d'un grossissement considérable. De forme irrégulièrement polygonale, ces cellules sont aplaties, assez semblables à un voile plissé à un de ses angles, quelquefois allongées et effilées vers une seule ou vers leurs deux extrémités (fig. 93). Entraînées par le liquide sous le champ du microscope, elles se montrent tantôt avec leur forme lamelleuse polygonale, tantôt sous la forme d'un fuseau. Vues de face, leur bord est difficile à suivre tant il est mince ; vues de profil, elles ressemblent à une cellule fusiforme très-longue, dont le centre est occupé par le noyau.

(1) Je ne doute pas, pour mon compte, que ces tumeurs ne puissent se rencontrer partout où existent des cellules endothéliales, et je suis porté à croire que bien souvent elles ont été décrites sous le nom de sarcomes fibro-plastiques ou sarcomes fuso-cellulaires à grosses cellules. C'est du moins ce que me paraît avoir fait Virchow (voy. *Pathologie des tumeurs*, trad. franç., t. II, p. 191).

serrées les unes contre les autres, elles offrent une apparence fibrillaire ou fibroïde qui peut tromper un observateur peu attentif (fig. 94 *a*). Enfin quelques-unes de ces cellules, plus ou moins régulières ou fusiformes, peuvent mesurer jusqu'à un ou deux dixièmes de millimètre en longueur; chacune d'elles possède un ou deux noyaux situés vers son centre, noyaux munis ou non d'un petit nucléole central.

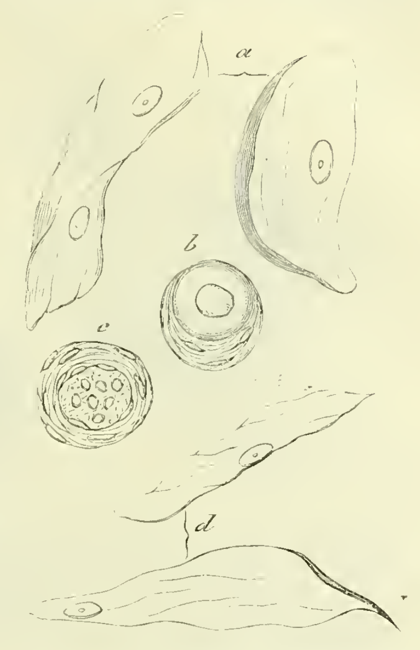


Fig. 93. — *a*, *d*, cellules endothéliales libres; *b*, *c*, mêmes cellules concentriquement disposées autour de noyaux centraux et formant des globes sphériques.

Les cellules, concentriquement disposées, forment des globes sphéroïdaux, composés à leur centre de petites cellules rondes et d'une masse amorphe et granuleuse, le plus souvent incrustée de sels calcaires. Autour de ce centre ou noyau globulaire, sont juxtaposées des cellules plates et allongées, qui, vues de champ, ressemblent à une bandelette fusiforme, limitée par des lignes foncées. Si l'on fait rouler sous le verre du microscope ces agrégats cellulaires éclatés par la compression, on voit les cellules détachées conserver sur un de leurs côtés la forme courbée et concave (fig. 94). La plupart de ces globes sont simples, quelques-uns seulement sont composés, c'est-à-dire qu'ils présentent deux ou trois petits noyaux à leur centre ; ces derniers sont quelquefois ovoïdes ou allongés. Au milieu de ces globes calcifiés se rencontrent quelquefois des bâtonnets cylindriques ou aciculaires également incrustés de chaux, terminés par une extrémité plus ou moins effilée, souvent entre-croisés en diverses directions et donnant à la préparation un aspect élégant (fig. 94 *c*). Virchow les attribue à l'incrustation des faisceaux de tissu conjonctif, mais il est possible, comme le prétend Robin, qu'ils ne soient que des amas de cellules très-cohérentes et calcifiées. Les grains calcaires se dissolvent lentement par l'acide chlorhydrique, et dégagent de l'acide carbonique en petite quantité; en sorte qu'il est probable qu'ils renferment plus de phosphate que de carbonate de chaux. Ils laissent après eux une gangue incolore ou grisâtre, finement grenue, conservant parfois la trace des stries concentriques présentées par les concrétions calcaires.

Entre ces parties on observe des cellules et des noyaux libres avec ou sans nucléole, et de minces traînées de tissu conjonctif parcourues par des vaisseaux capillaires assez volumineux pour être aperçus à l'œil nu.

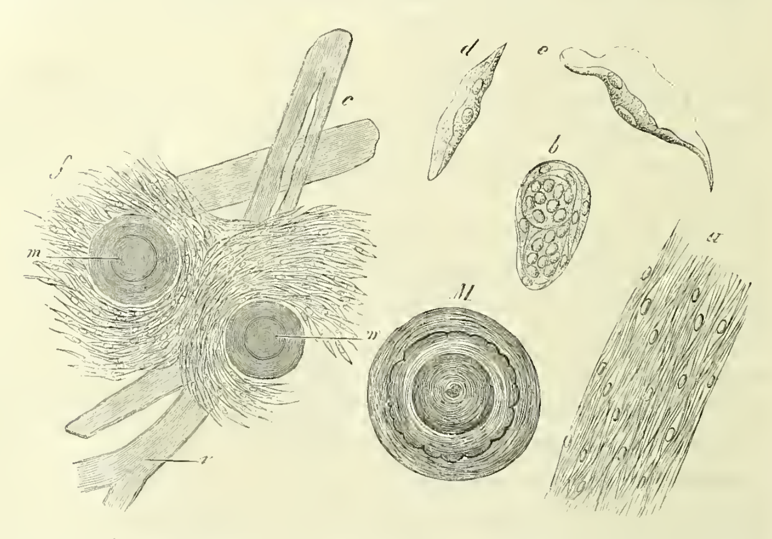


Fig. 94. — Éléments provenant d'une tumeur de l'arachnoïde. *a*, ces éléments, accolés les uns aux autres, simulent un tissu fibrillaire; *b*, cellules entourant des noyaux; *c*, bâtonnets cylindriques; *d*, *e*, cellules libres; *f*, cellules concentriquement disposées autour de globes sphériques; *m*, baguettes calcaires; *v*, vaisseau calcifié; *M*, globe cellulaire calcifié à son centre. Grossissement, 150.

Ces vaisseaux, contrairement aux globules calcifiés, sont plus abondants dans les tumeurs du feuillet viscéral que dans celles du feuillet pariétal de l'arachnoïde, ce qui porte à croire que le siége n'est pas tout à fait sans influence sur les caractères de la nouvelle formation. Les tuniques de ces vaisseaux sont entièrement formées de cellules semblables à celles de la masse entière. Cornil et Ranvier rattachent à un bourgeonnement de ces tuniques la formation des globes calcifiés, et ce processus serait pour eux de tous points semblable aux modifications physiologiques des vaisseaux du plexus choroïde. Mais si cette disposition peut se rencontrer dans quelques cas, il faut reconnaître qu'elle est relativement rare.

Évolution. — Les endothéliomes naissent à la surface des membranes séreuses et prennent naissance vraisemblablement aux dépens des cellules endothéliales. La présence de jeunes éléments ronds au sein de ces tumeurs porte à croire qu'elles proviennent d'un tissu embryonnaire et non d'une simple division des éléments celluleux, leur siége et leur faible extension indiquent qu'elles s'accroissent surtout aux dépens de leur propre masse.

Leur marche est généralement lente, autant du moins que la clinique permet d'en juger par les phénomènes de compression qu'elles déterminent. C'est peu à peu, au fur et à mesure de leur accroissement qu'il s'y forme des globes cellulaires que viennent incruster des sels de chaux. Quoique leur présence soit en quelque sorte accidentelle, ces globes, lorsqu'ils existent, n'en ont pas moins une valeur diagnostique des plus importantes. En dehors de l'infiltration calcaire, les endothéliomes sont peu exposés aux dégénérescences habituelles des néoplasies conjonctives.

Diagnostic et pronostic. — Les endothéliomes sont faciles à reconnaître histologiquement, car, indépendamment des globes cellulaires qu'on y rencontre, leurs cellules transparentes, différentes de forme suivant qu'elles sont vues de face ou de côté, ne permettent pas de se tromper. Les gommes syphilitiques et les agglomérations de tubercules qui, à l'œil nu, leur ressemblent, sont tout à fait distinctes, pour l'œil armé du microscope, par le faible volume et la forme arrondie de leurs éléments cellulaires. Le pronostic de ces lésions est grave à cause de leur siége habituel qui les met à même de troubler les fonctions cérébrales ; il l'est encore par la ténacité et la persistance de ces tumeurs, qui n'ont aucune tendance à être résorbées. Leur étiologie nous échappe à peu près entièrement, car s'il a été possible de les attribuer, dans quelques cas, à un traumatisme, on ne peut admettre que cette influence ait été leur seule et unique cause.

BIBLIOGRAPHIE. — CRUVEILHIER, *Anatomie pathol. du corps humain* et *Traité d'anatom. pathol. générale*. Paris, 1855, t. III, p. 642. — LEBERT, *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. II, p. 151. *Traité des malad. cancéreuses*. Paris, 1851, p. 755, *Traité d'anatom. pathol.* Paris, 1861, t. II, p. 73, pl. 101. — BOUCHARD, LACROUSILLE, HAYEM, dans *Bull. de la Société anat.*, 1874, sér. 2, t. IX, p. 21, 62, 323, 444. — PRÉVOST et VULPIAN, *Bull. de la Soc. anat.*, 1865, p. 38.—VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs ;* trad. fr. Paris, t. II, 1869, p. 105 et p. 348. — J.-M. CHARCOT, *Archives de physiologie normale et pathol.*, 1869, t, II, p. 295. — Ch. ROBIN, *Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses* (*Journal de l'anatomie et de la phys., etc.* Paris, 1869, p. 239). — C. GOLGI, *Sulla struttura e sullo sviloppo degli psammomi*. Pavia, 1869.—CORNIL et RANVIER, *Man. d'hist. pathol.*, p. 238. Paris, 1869.—LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathol.* Paris, 1870, p. 108-110, pl. XLVI, fig. 1 et 1', pl. XLII, fig. 4 et 4'. —J. EBERTH, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, 1870, t. XLIX, p. 51.—T. NEUMANN, *Ueber Sarcom mit endothelialen Zellen* (*Archiv d. Heilkunde*, 1872, p. 305). —L. SABATIÉ, *Étude sur les tumeurs des méninges encéphaliques*. Thèse de Paris, 1873. — RUSTIZKY, *Epithelialcarcinom der Dura-mater mit hyaliner Degeneration* (*Arch. f. pathol. Anatom. und Physiol.*, LIX, p. 191).

II. — Néoplasies de substance conjonctive réticulée. — Lymphomes.

La substance conjonctive réticulée se présente sous la forme de cellules étoilées, anastomosées en réseau, ou de fibres dérivées de ces cellules et limitant plus ou moins complétement des espaces comblés par des éléments cellulaires semblables à ceux du chyle ou de la lymphe; elle est parcourue par de nombreux capillaires qu'elle enveloppe, et auxquels elle forme une sorte de gaîne et de manchon (fig. 95). Les fibres qui la constituent sont formées, non d'une substance collogène ou élastique, mais d'un composé appartenant aux matières protéiques, puisqu'il est insoluble dans l'eau bouillante et soluble seulement dans les alcalis caustiques.



Fig. 95. — Tissu conjonctif réticulé d'un follicule de Peyer du lapin adulte, d'après Frey. *a*, vaisseaux capillaires; *b*, charpente réticulée; *c*, cellules lymphatiques. — Le dessin peut servir à représenter le même tissu dans un follicule ganglionnaire. (D'après Frey.)

Très-répandu comme substance de protection et d'enveloppe, le tissu conjonctif réticulé se trouve : 1° dans toutes les glandes folliculeuses (glandes lymphatiques, rate, amygdales, thymus, follicules de l'estomac, de l'intestin) et dans certaines régions des muqueuses de la langue, du pharynx, du larynx, comme soutien du parenchyme des cellules lymphoïdes; 2° dans l'encéphale et la moelle épinière, où il compose pour ainsi dire toute la trame; dans la rétine, la choroïde et l'iris; 3° enfin, dans certaines glandes, comme substance de protection et d'enveloppe des éléments glandulaires (reins, foie, etc.). Or, quel que soit l'organe où il se rencontre, le tissu conjonctif réticulé peut végéter et donner naissance à des productions qu'il importe de grouper et d'étudier, comme le tissu normal, sous un même chef, puisqu'elles constituent une famille anatomo-pathologique des plus naturelles, malgré les noms divers sous lesquels elles ont été décrites : adénie, leucémie, lymphome, lymphadénome, lymphosarcome, gliome, gliosarcome, sarcome globo-cellulaire, lymphadénoïde. etc.

Les végétations du tissu réticulé sont des plus communes, ce qui tient

tout à la fois à la grande extension de ce tissu et à ses propriétés génératrices spéciales. Il est probable, en effet, que ce tissu donne naissance aux jeunes cellules renfermées dans ses mailles, et l'on comprend que sous l'influence d'une irritation même légère la production de ces cellules devienne plus abondante. Que les éléments du réseau se multiplient en même temps, il survient des tumeurs qui ont pour caractères communs d'être constituées par une trame réticulée, au sein de laquelle seront accumulés en plus ou moins grande abondance des éléments lymphoïdes. Ces tumeurs ou végétations lymphatiques sont, suivant le plan adopté dans cet ouvrage, désignées sous le nom unique de *lymphomes* (1).

Description. — Les lymphomes ont un volume qui varie depuis la grosseur d'une granulation miliaire jusqu'à celle d'une pomme,

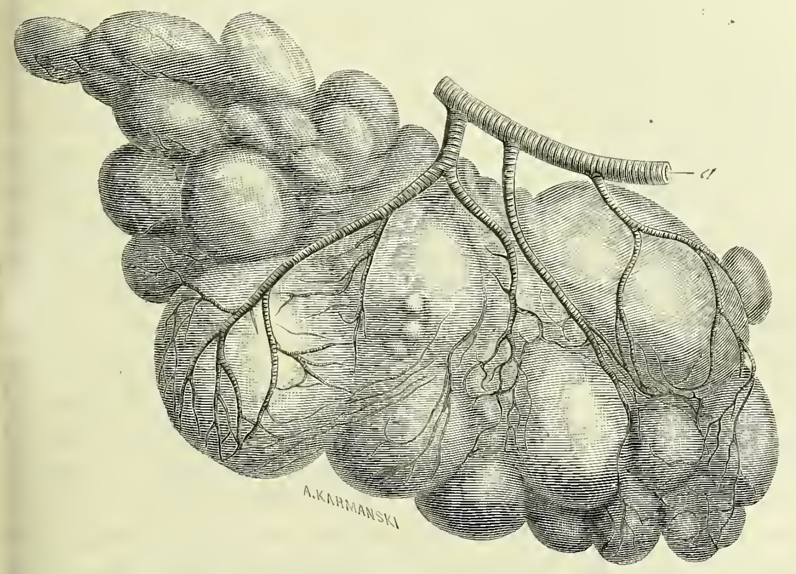


Fig. 96. — Les ganglions lymphatiques de l'aisselle dans un cas de leucémie. *a*, artère axillaire. (D'après l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.)

d'une orange, ou du poing d'un adulte. Rarement solitaires, ils sont le plus souvent multiples, toujours mal limités au sein des organes, tellement que dans les glandes lymphatiques, lorsqu'ils ne sont pas trop volumineux, ils passent facilement pour une simple hypertrophie (fig. 96). Ils ont une apparence médullaire encé-

(1) J'ai autrefois (*Atlas d'anatomie pathologique*) appelé du nom de *lymphomes* les altérations ganglionnaires qui se rattachent aujourd'hui à l'inflammation, tandis que je désignais sous le nom de *lymphadénomes* les tumeurs dont il est ici question.

phaloïde, une consistance un peu molle, une teinte grisâtre, avec des points rougeâtres correspondant à des dilatations vasculaires ou à de petits foyers hémorrhagiques; exceptionnellement ils présentent des parties opaques, lardacées, caséiformes; aussi n'ont-ils aucune tendance à l'ulcération. La pression en fait suinter un suc plus ou moins abondant et lactescent, dont les caractères macroscopiques rappellent le suc du carcinome. Ce suc est constitué par des cellules rondes, petites, d'une dimension moyenne de 10 mill. de millimètre, ne contenant qu'un seul noyau, et par des cellules plus volumineuses, moins abondantes, mesurant 20 mill. de millim. ou même plus, et renfermant plusieurs noyaux. Au niveau des points colorés, ces cellules contiennent du pigment sanguin à différents degrés de coloration, comme il s'en rencontre dans la pulpe splénique. On y trouve en outre des cellules aplaties, d'apparence fusiforme, contenant des noyaux ovalaires, et provenant de la paroi des vaisseaux, puis des globules rouges et des noyaux libres, résultant de la déchirure des cellules qui les contenaient (Cornil et Ranvier).

Artificiellement durcies et examinées au microscope, ces productions sont constituées par une trame ou stroma très-caractéristique et par des éléments cellulaires. Si, à l'aide d'un pinceau passé sur une coupe fine, on vient à isoler ce stroma, il se montre sous la forme d'un tissu réticulé qui, partant des capillaires, présente au niveau des entre-croisements des noyaux ovalaires. Les mailles de ce réseau emprisonnent les cellules lymphatiques; elles sont parcourues par des vaisseaux plus ou moins dilatés, contenant, soit des globules rouges, soit des globules blancs que colore le carmin. Dans le premier cas, la composition du sang n'est pas sensiblement modifiée, si ce n'est par une diminution générale du nombre des globules rouges; le lymphome est dit *anémique*, et la maladie à laquelle il se rapporte est décrite sous le nom d'*adénie*. Dans le second cas, les globules blancs se trouvent en grande abondance dans le sang et dans les capillaires; le lymphome est dit *leucémique*, et la maladie qui l'a produit est connue sous le nom de *leucémie* ou de *leucocythémie*. Il semblerait de prime abord qu'une différence aussi grande dans la composition du liquide sanguin dût se rattacher à une différence non moins considérable dans la structure des tumeurs lymphatiques; mais jusqu'ici l'adénie et la leucémie paraissent être constituées par les mêmes lésions essentielles, le tissu adénoïde en est la base principale. Cependant il est certain qu'une condition spéciale doit amener la leucémie, et quelques auteurs ont prétendu avoir trouvé cette condition dans la destruction des vaisseaux de la néoplasie qui déverseraient les éléments lymphatiques dans le sang. Mais nous croyons plutôt à la par-

ticipation de certains éléments, ceux des petits vaisseaux en particulier, au processus morbide ; ainsi, Deiters aurait trouvé dans un cas des traînées de cellules fusiformes dont les couches extérieures contribuaient à former la paroi des capillaires, tandis que les couches internes participaient à la production des globules lymphatiques.

Les lymphomes sont des végétations qui présentent de nombreuses variétés. Ces variétés se rattachent, les unes à la prédominance de l'un des éléments constitutifs, les autres à une influence topique.

Quelquefois les éléments cellulaires sont le siége d'une multiplication luxuriante : peu à peu le tissu réticulé est étouffé, il disparaît complétement, et l'organe tout entier se transforme en un amas de cellules lymphatiques ; les vaisseaux se rompent et donnent naissance à des hémorrhagies ; la néoplasie est molle et présente les apparences d'une tumeur encéphaloïde ; tels sont les lymphomes anémique et leucémique. D'autres fois, la végétation des éléments de la trame, ou tissu trabéculaire, l'emporte sur celle des éléments lymphatiques, la capsule et les cloisons de la glande sont épaissies, le réseau fin de l'intérieur du follicule devient plus fort et se sclérose par places, en sorte que la glande affectée offre un aspect fibreux ou squirrheux ; et, si ce tissu ne se développe pas entièrement et reste à l'état embryonnaire, la tumeur est plus molle et en même temps plus dangereuse. La variété de lymphome ainsi caractérisée, est décrite par quelques auteurs sous le nom de *lymphosarcome*. Les tonsilles et les glandes lymphatiques du cou en sont le siége le plus habituel ; de là cette altération s'étend, tantôt dans les aisselles, tantôt et plus souvent dans le médiastin antérieur, comprimant la trachée, les vaisseaux et les nerfs de cette région. Solitaires, ou le plus souvent limitées à un groupe de glandes lymphatiques, les tumeurs dites lymphosarcomes peuvent se généraliser ; le siége de prédilection de leurs métastases est la rate, et elles auraient même récidivé après avoir été extirpées. Quelques-unes des tumeurs ainsi dénommées peuvent, il est vrai, appartenir aux fibromes que nous appelons embryonnaires ou sarcomes.

Envisagés au point de vue de la région, les lymphomes offrent des différences sensibles. Au sein des glandes lymphatiques, ils représentent des tumeurs diffuses, mal limitées, facilement prises pour de simples hypertrophies ; car, malgré leur augmentation de volume, ces glandes conservent leur forme, leur coloration, et parfois aussi leur consistance (fig. 97). Toutefois, si l'accroissement de volume survient rapidement et acquiert des proportions un peu considérables, les glandes incisées présentent un pointillé rougeâtre, produit par la dilatation des nombreux vaisseaux

qui les parcourent, et quelquefois par de petits extravasats sanguins ; rarement, elles laissent voir des parties opaques, jaunâtres, lardacées ou caséeuses. Les follicules, augmentés de volume, sont comprimés et modifiés dans leur forme, et la substance médullaire du gan-

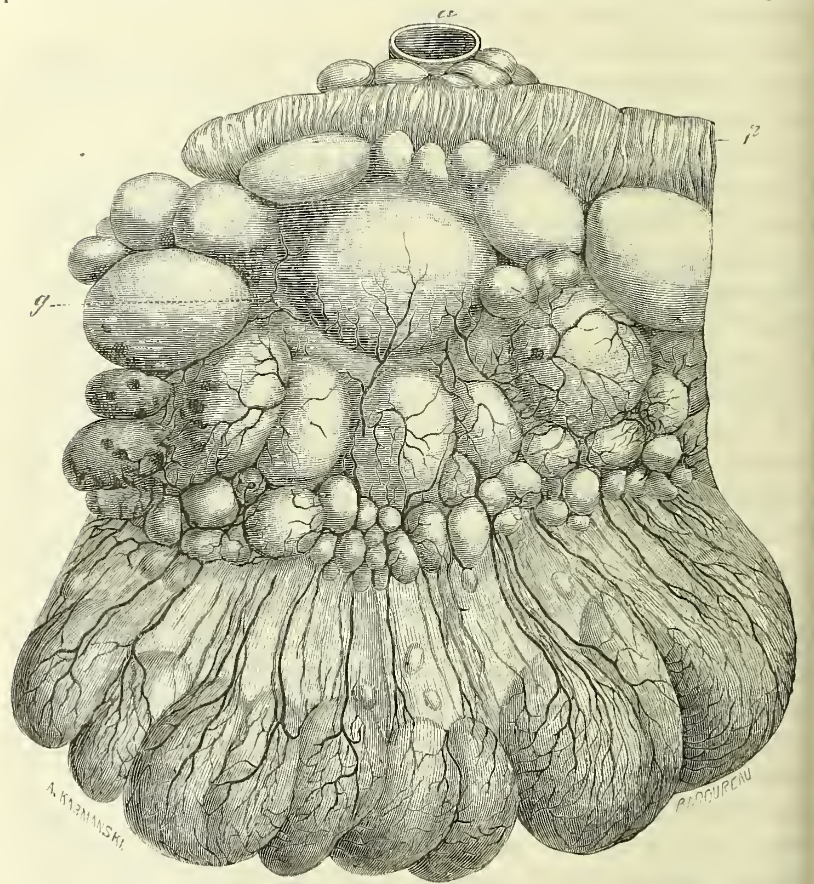


FIG. 97. — Masse ganglionnaire du mésentère dans un cas de leucémie. *a*, aorte ; *p*, pancréas ; *g*, glandes. (D'après l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.)

glion est en quelque sorte remplacée par la substance corticale, affectée tout à la fois d'hyperplasie et d'hypertrophie. Ainsi, la partie médullaire se trouve comme effacée, et, sur une surface de section, on aperçoit les fentes qui correspondent aux sinus lymphatiques enveloppant les follicules. Sur une coupe microscopique pratiquée après durcissement et traitée par le pinceau, le réticulum apparaît relié aux vaisseaux capillaires remplis, soit de globules rouges, soit de globules blancs, tandis que les fibrilles du réseau, beaucoup plus épaisses qu'à l'état normal, montrent sur quelques-

uns de leurs points d'entre-croisement des amas de noyaux ovalaires.

Les lymphomes de la rate sont diffus ou circonscrits et ressemblent à une hypertrophie simple, à des tumeurs plus ou moins volumineuses, de la dimension d'un pois, d'une noisette, d'un marron (voy. mon *Atlas*, pl. 60, fig. 1). Ils se développent dans la pulpe et aussi dans les corpuscules de Malpighi ; ils ont un aspect rougeâtre, une densité plus grande que celle du tissu normal de la rate, et sont composés de cellules lymphatiques et d'un tissu réticulé épaissi. Dans un cas qui m'est personnel, la rate, adhérente au diaphragme d'une longueur de 26 centimètres et d'une largeur de 22 centimètres, formait une sorte de gâteau d'un poids de plus de 3 kilogrammes (fig. 98). Le thymus, lors même qu'il a subi une atrophie presque complète, peut devenir le point de départ d'une production lymphomateuse ; aussi le voit-on reprendre et acquérir un volume démesuré.

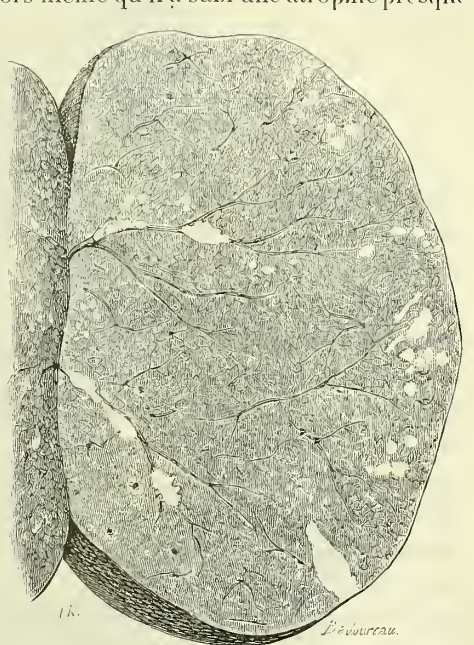


Fig. 98. — La rate dans un cas de leucémie. Cet organe présente sur sa surface de section de nombreuses taches jaunes dues à des infarctus disposés suivant le trajet des vaisseaux.

A la surface interne du tube digestif, partout où se rencontre le tissu adénoïde, dans l'estomac et dans l'intestin, les lymphomes se présentent comme des tumeurs bosselées, grisâtres ou rosées, molles, en forme de circonvolution, ou encore comme des plaques plus ou moins épaisses et saillantes, inégales et parfois ulcérées à leur centre. Cette double disposition peut se rencontrer sur les mêmes points ou sur des parties différentes du tube intestinal. A côté des glandes en tube, renfermant un contenu granuleux, on aperçoit au microscope un tissu réticulé de nouvelle formation, caractérisé par de larges mailles, avec contenu cellulaire, et des trabécules épaissies ; souvent même les glandes épithéliales ont disparu, il ne reste que le tissu réticulé, dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques. Dans un cas que j'ai vu, quinze à vingt tumeurs grisâtres ou rosées, hémisphériques, irrégulièrement arrondies et du volume d'une petite noisette, faisaient saillie à la sur-

face de la muqueuse épaissie de l'estomac. Des tumeurs semblables, mais plus volumineuses, existaient à la face interne du duodénum et de la première portion du jéjunum anormalement dilatée. Plus loin, une large plaque d'un centimètre d'épaisseur et de près de 10 centimètres de longueur occupait tout le pourtour de l'intestin. La surface externe de cette plaque, unie, blanche et comme fibreuse, présentait quelques petites bosselures du volume d'un pois, tandis que sa face interne, irrégulière, blanche et rosée par places, était le siége, sur l'un de ses points, d'un piqueté noir hémorrhagique. Dans quelques cas, ces altérations se présentent sous forme de petites tumeurs acuminées, semblables aux follicules hyperplasiés de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose, rarement déprimées ou ulcérées à leur centre. Constituées par les glandes de Lieberkühn et un tissu réticulé de nouvelle formation se substituant au chorion muqueux, ces tumeurs me paraissent plus communes qu'on ne le suppose généralement. L'atlas du professeur Cruveilhier renferme, malgré l'absence de tout examen microscopique, un exemple non douteux de cette altération (1). La surface interne de l'estomac présente un grand nombre de replis sinueux affectant la disposition des circonvolutions cérébrales, et dirigés de l'orifice cardiaque vers l'orifice pylorique, à une petite distance duquel ils s'arrêtent. Indépendamment de ces replis, la muqueuse épaissie de l'estomac offre une multitude de petites granulations plus ou moins saillantes à sa surface ; les membranes sous-jacentes sont intactes (fig. 99). La muqueuse de l'intestin grêle, grisâtre et de consistance normale, est hérissée de milliers de saillies, discrètes pour le plus grand nombre, confluentes en quelques points : ce sont les follicules hypertrophiés et transformés en kystes par dégénérescence muqueuse. Ces organes sont, les uns sessiles, aplatis, lenticulaires ; les autres, pédiculés, ovoïdes, semblables à une petite vessie, du volume d'un pois, de couleur rosée, avec de nombreuses ramifications de vaisssaux capillaires. On ne peut distinguer d'orifice sur aucun, mais si on les ouvre avec le scalpel, il en sort un liquide visqueux analogue à celui qui tapisse les parois de l'estomac. Ces follicules existent dans toute l'étendue des deux intestins, ils sont nombreux surtout dans la première portion de l'intestin grêle. Les plaques de Peyer sont tuméfiées, comme aussi les ganglions lymphatiques annexés aux diverses parties du tube digestif, les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, les amygdales et les follicules clos de la base de la langue. Le foie et la rate sont très-volumineux.

Les membranes séreuses, dépendances du tissu lymphatique, ne sont

(1) Cet exemple est emprunté au docteur Briquet, qui l'a publié dans le journal *L'Institut médical*, n° du 15 juillet 1839, sous le titre : *Observation d'adénite chronique avec altération spéciale des follicules muqueux du tube digestif.*

pas exemptes des atteintes du lymphome. Les deux plèvres, dans un cas rapporté par Neumann, étaient comme doublées par une couche de tissu mou, d'apparence médullaire, formant un véritable coussinet sous-

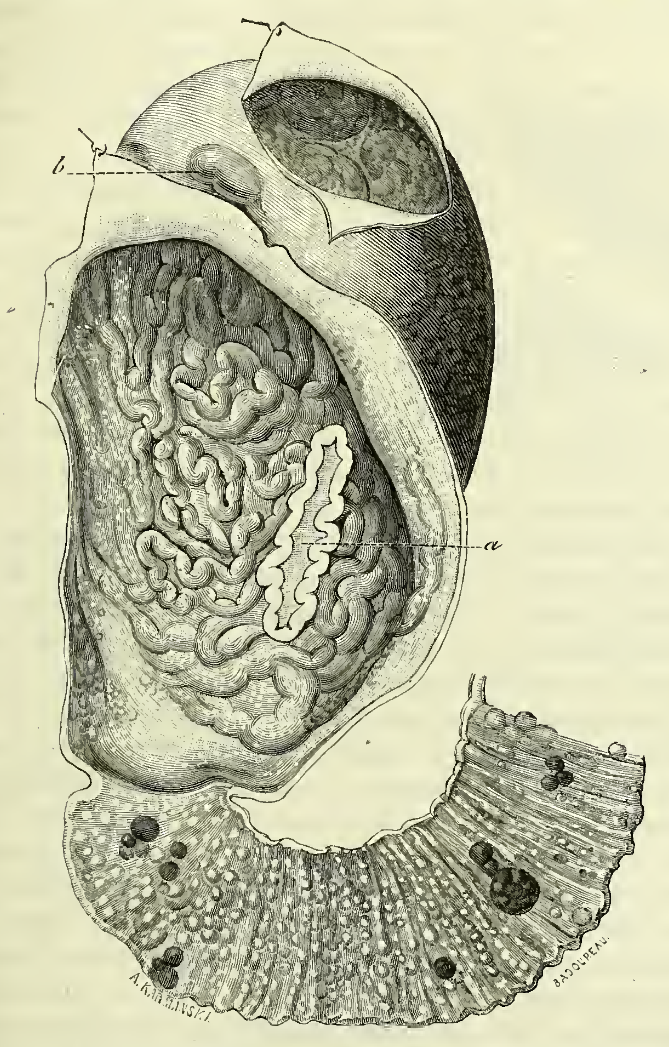


FIG. 99. — Estomac et duodénum dont les follicules clos et le tissu adénoïde sous-muqueux sont le siége d'une hyperplasie considérable. *a*, incision destinée à montrer l'épaississement de la muqueuse ; *b*, tumeur ganglionnaire. Semblable altération existe sur toute l'étendue de l'intestin grêle et du gros intestin.

séreux, analogue à un pannicule adipeux. Ce tissu, sous forme de plaques isolées, envahissait en arrière le périoste des corps vertébraux, en avant, la face postérieure du sternum, et envoyait des prolongements à travers

les faisceaux du grand pectoral. D'une consistance semblable à celle du parenchyme des ganglions hypertrophiés, de teinte jaune pâle avec des points irrégulièrement injectés et congestionnés, ce tissu, à la coupe, laissait échapper un suc abondant, blanchâtre, laiteux ; il était composé d'un réticulum serré, d'un réseau capillaire et de petits éléments ronds, mats ou incolores. Dans les muscles envahis, les corpuscules lymphatiques occupaient le périmysium, les fibrilles musculaires primitives étaient absolument intactes.

Développés dans les organes parenchymateux, les lymphomes ont en général l'apparence de petites tumeurs mal circonscrites, grisâtres ou blanchâtres, dont le volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un marron. C'est sous cette forme qu'ils se rencontrent dans le foie, les reins, et sans doute aussi dans les poumons. Toutefois, à côté de ces productions constituées comme celles du tube digestif par un tissu adénoïde réticulé, il existe quelquefois au sein de ces organes, comme l'ont vu Ollivier et Ranvier, dans un cas de leucémie, des noyaux d'apoplexie diffuse de globules blancs, qu'il importe de ne pas confondre avec les lymphomes vrais.

Il y a lieu d'être surpris que, malgré l'existence d'un tissu réticulé dans les centres nerveux, on n'ait jamais signalé la présence de tumeurs lymphatiques dans ces centres ; mais cette contradiction n'est sans doute qu'apparente. Il est vraisemblable qu'un certain nombre sinon la plupart des tumeurs décrites sous le nom de gliomes doivent rentrer dans le groupe des lymphomes, dont elles ne diffèrent que par une structure un peu spéciale, en rapport avec la structure de la névroglie. La nature du tissu-mère détermine en effet, du moins au début, les caractères de la formation nouvelle ; plus tard seulement, celle-ci prend dans sa marche les allures d'une production indépendante. D'ailleurs, de même que les lymphomes, certains gliomes n'ont pas de limite tranchée ; ils apparaissent à la convexité des hémisphères comme une circonvolution d'un développement colossal (voyez mon *Atlas d'Anatomie pathologique*, p. 416 et pl. 41, fig. 3, 3′ et 3″), et ne se distinguent du tissu sain que par une plus forte vascularisation. Quelquefois cependant, ces productions revêtent une forme arrondie, sont mieux circonscrites et constituent des tumeurs qui peuvent acquérir le volume d'un marron. Ces tumeurs, molles, blanchâtres, d'apparence médullaire, avec des stries ou des points rougeâtres produits par des dilatations vasculaires ou des extravasats sanguins, sont composées de petites cellules rondes et de noyaux analogues aux cellules et aux noyaux de la lymphe, dispersés entre les capillaires dans une espèce de stroma ou

de réseau extrêmement fin (fig. 100). Ces formations ne s'étendent généralement pas au delà de la névroglie ; mais il est vrai de dire que les lymphomes des glandes lymphatiques et ceux du tissu adénoïde de l'intestin restent fréquemment limités à ces mêmes parties. Il y a par conséquent pour les néoplasies lymphatiques, comme pour la plupart des nouvelles formations des centres régionaux multiples.



Fig. 100. — Coupe microscopique d'un gliome du cerveau (d'après mon *Atlas d'anat. path.*).

Les os, organes riches en tissu adénoïde, sont aussi, dans certains cas, le siége de lymphomes. Ces néoplasies déterminent une augmentation générale et limitée du volume de l'os qui, à la coupe, présente dans sa partie médullaire des points ou îlots rougeâtres, souvent jaunâtres ou lardacés, s'étendant parfois jusque dans la substance compacte dont ils amènent la raréfaction. Le tissu osseux, au niveau de ces îlots qui tranchent sur la partie saine du voisinage, est diminué de consistance, et, pressé entre les doigts, il laisse généralement sourdre un suc abondant, blanchâtre, légèrement filant. Une coupe fine de ce tissu, lavée et examinée au microscope, montre un stroma réticulé limitant des mailles plus ou moins étendues, dans lesquelles sont comprises quelques cellules arrondies, ou des noyaux libres revêtus d'une mince couche de protoplasma. Les parties rouges de cette néoplasie sont constituées par un tissu lymphatique en voie de formation, et dont l'abondance contribue à amener la résorption graduelle de la substance osseuse, tandis que les portions jaunes sont dues à une dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée des éléments cellulaires de ce même tissu. Cette altération, qui, à l'œil nu, ressemble assez à la suppuration osseuse, coexiste toujours avec des lymphomes d'autres organes; néanmoins il y a lieu de se demander si quelques sarcomes myélogènes, isolés des os, n'ont pas leur place dans la grande famille des lymphomes.

Certaines tumeurs de la peau, généralement décrites depuis Alibert sous le nom de *mycosis fongoïde*, ont été rattachées il y a quelques années à la lymphadénie cutanée. Nous n'avons aucune objection à faire à cette manière de voir, si ce n'est que jusqu'ici ces tumeurs se sont montrées indépendantes de toute lésion de la rate et des glandes lymphatiques. Cependant, l'autorité de Ranvier, qui a trouvé ces tumeurs constituées

par le tissu lymphatique ou adénoïde de His, ne doit laisser aucun doute sur leur nature, et nous n'hésitons pas à les faire rentrer dans le groupe des lymphomes. Ces tumeurs, saillantes à la surface de la peau, du volume d'un pois ou d'une noix, sont dures, élastiques, rosées ou rouge violacé, ce qui les a fait comparer par Alibert à des tomates mûres (fig. 101). Elles sont isolées ou cohérentes sur certains points, d'où l'aspect mamelonné de la masse fongoïde ; elles ne sont jamais pédiculées. Leur accroissement est en général rapide, et lorsqu'elles ont acquis un certain volume, elles s'arrêtent dans leur développement, les unes s'atrophient et peuvent disparaître, tandis que les autres, habituellement les plus grosses, se ramollissent et s'ulcèrent.

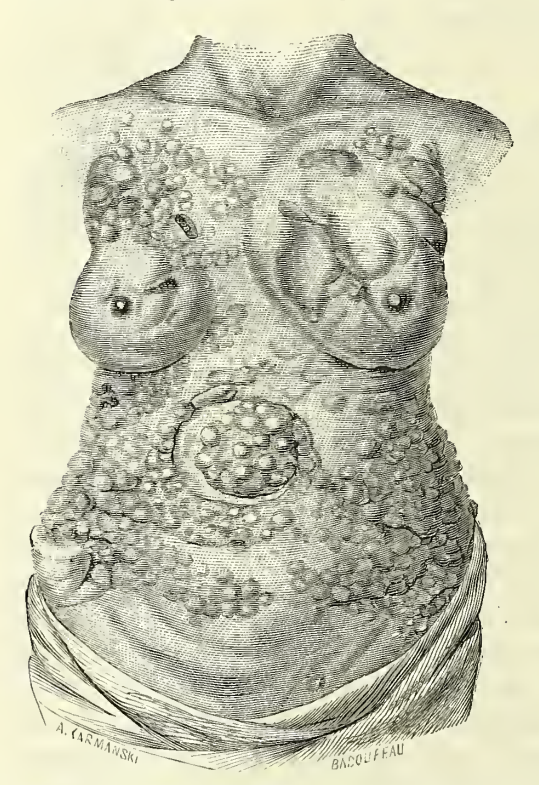


Fig. 101. — Tronc d'une malade atteinte de mycosis fongoïde (lymphome cutané). (Le modèle fait partie du musée de l'hôpital Saint-Louis).

Le sang, en vertu de ses rapports intimes avec le système lymphatique, est toujours plus ou moins modifié chez les individus atteints de lymphomes multiples. Cette modification porte spécialement sur les globules blancs, dont le nombre est en général augmenté, et quelquefois dans une proportion considérable (leucémie). Les globules rouges, au contraire, sont diminués de nombre et souvent de volume, l'albumine et la fibrine sont en faible proportion; le liquide séro-sanguinolent retiré par moi de la plèvre d'un leucémique ne se coagula nullement. Les matières grasses et les matières extractives, hypoxanthine, leucine, etc., sont en plus grande abondance. Ces modifications contribuent à amener des hémorrhagies, accidents fréquents dans la leucémie surtout, où elles se rencontrent jusque dans les organes non envahis par la néoplasie. Produites

par la rupture des capillaires, ces hémorrhagies surviennent d'autant plus facilement que les vaisseaux renferment plus de globules blancs. Il est vraisemblable que le pouvoir adhésif de ces derniers favorise l'obstruction vasculaire, augmente la tension sanguine et détermine les ruptures. Dans un cas qui m'est personnel, cette obstruction était tellement prononcée que tous les petits vaisseaux des hémisphères cérébraux, remplis de globules blancs, offraient les apparences de la plus belle injection mercurielle. Quelquefois l'obstruction vasculaire détermine la formation d'infarctus caractérisés par des îlots blanchâtres, opaques, caséeux, ayant la structure du tissu adénoïde.

Évolution. — Si nous connaissons exactement le point de départ des lymphomes, par contre, nous savons moins comment ces tumeurs prennent naissance. Sont-elles l'effet direct d'une simple multiplication des éléments préexistants ; proviennent-elles du développement préalable d'un tissu embryonnaire? L'observation est difficile pour les lymphomes des glandes lymphatiques, où tous les éléments cellulaires paraissent végéter, les cellules lymphatiques dans l'intérieur des alvéoles, les cellules de tissu conjonctif dans les capsules, les trabécules et les réseaux formant les sinus ; mais elle est plus facile pour les autres organes. Cornil et Ranvier admettent que la première phase de développement du lymphome des os consiste dans la production d'une masse de tissu embryonnaire aux dépens de la moelle osseuse, tandis que ce développement a pour point de départ, dans quelques autres organes, le tissu conjonctif interstitiel. La seconde phase est représentée par la formation, aux dépens des cellules embryonnaires, de prolongements qui, arrivés au contact les uns des autres, se soudent et composent le lacis réticulé. Les cellules embryonnaires qui ne subissent pas ces modifications forment les cellules lymphatiques.

L'accroissement des lymphomes, généralement uniforme et continu, s'opère par la multiplication des éléments lymphatiques et par l'extension de l'altération aux parties voisines. Ces néoplasies ont fort peu de tendance à dégénérer; elles s'ulcèrent rarement, et n'arrivent jamais à une résolution complète. D'un autre côté, elles ne déterminent aucune fonte purulente des parties affectées.

Diagnostic et pronostic. — Tumeurs mal circonscrites ou diffuses, les lymphomes sont facilement confondus avec les hyperplasies phlegmasiques ; ceux des glandes lymphatiques surtout ont, à leur début, une grande ressemblance avec les adénites ganglionnaires. Comme ces

dernières, ils consistent dans une formation cellulaire plus ou moins abondante ; mais ils se distinguent par une consistance uniforme, un certain degré de mobilité, et aussi par leur évolution. Effectivement, tandis que la nouvelle formation de la lymphadénite est destinée à périr par dégénérescence graisseuse, caséeuse, ou par fonte purulente, celle des lymphomes, continuant de vivre et de se développer, persiste à peu près indéfiniment, et cela en dépit des traitements les mieux administrés.

Pour ce motif, le pronostic des lymphomes est sérieux ; néanmoins il présente des degrés de gravité qui sont en rapport avec les nombreuses variétés des tumeurs lymphatiques. La variété dite lympho-sarcome est redoutable en raison de sa tendance à l'infection et aux récidives ; les autres variétés, moins malignes, sont le plus souvent fatales, par leur tendance à la dissémination. La gravité du pronostic ou mieux de la durée du mal se juge ordinairement d'après la rapidité de la croissance. En général, on peut admettre que la maladie est d'autant plus dangereuse qu'elle apparaît à un âge moins avancé, qu'elle se développe avec plus de rapidité, affecte un plus grand nombre d'organes et s'accompagne d'une altération plus profonde du liquide sanguin.

Étiologie et pathogénie. — Les lymphomes ne sont presque jamais congénitaux ; cependant ils se rencontrent depuis la première année jusqu'à l'âge de quarante à cinquante ans ; plus tard, ils sont rares. C'est entre huit et vingt ans que ces altérations ont leur plus grande fréquence, ce qui porte à croire qu'elles ne sont pas sans relation avec le développement du système lymphatique. Ces tumeurs sont communes chez les scrofuleux, les rachitiques, c'est-à-dire chez les individus où il y a prédominance du tempérament lymphatique. On les voit apparaître quelquefois à la suite d'une intoxication maremmatique, mais trop rarement pour que l'on puisse considérer cette intoxication comme une cause efficiente. Mosler a observé un cas de leucémie après un traumatisme de la rate ; mais, avant d'admettre l'influence de cette cause, il serait nécessaire d'avoir des faits plus nombreux. En résumé, nous connaissons fort peu l'étiologie des lymphomes et nous ne sommes pas mieux renseignés quant à présent sur les conditions pathogéniques de ces tumeurs.

Bibliographie. — **Lymphômes anémiques.** — 1° Des glandes lymphatiques et de la rate. — Hodghin, *On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen* (*Medico-surg. Transact.*, t. XVII, p. 689, 1832). — Larrey, *De l'adénite cervicale* (*Mém. de l'Académie de médecine*, t. XVI, p. 300, 1852). — Bonfils, *Hypertrophie ganglionnaire générale, cachexie sans leucémie* (*Recueil

des travaux de la Société médicale d'observation, t. I, p. 157, 1857-58). — Lœper, *Beiträge zur pathol. Anat. d. Lymphdrüsen* (Diss. in. Würzburg, 1856). — Pavy, *Case of anæmia lymphatica, a new disease characterized by enlargement of the lymphatic glands and spleen* (*The Lancet*, p. 213, août 1859). — Potain, Perrin, Hallé, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 217, 247 ; 1863, p. 235. — Cossy, *Mémoire pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple, plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie* (*Echo médical*, t. V. Neuchâtel, 1861, et *Gaz. hebd.*, p. 825). — Billroth, *Beiträge zur patholog. Histologie*, t. III, p. 125, Berlin, 1858, et *Hypertrophie der Lymphdrüsen ohne Leukæmie* (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. XXIII, p. 477, 1862). — S. Wilks, *Guy's Hospital Reports*, série 3, t. XI, p. 56, 1865. — Cornil, *De l'adénie ou hypertrophie ganglionnaire, suivie de cachexie sans leucémie* (*Archiv. de méd.*, t. II, p. 206, 1865). — Laboulbène, *Gaz. méd.*, 1865, p. 37. — Nicaise, *Ibid.*, 1866, 5. — Hérard, *Union méd.*, 1865, p. 196. — Trousseau, *De l'adénie* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 555, 1865). — Cohnheim, *Starke Lymphdrüsenaffection ohne Leukæmie* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXIII, p. 451, 1865). — Waldeyer, *Ibid.*, t. XXV, 1865. — Wunderlich, *Pseudoleukæmie, Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukæmie* (*Archiv der Heilkunde*, 1866, p. 531; anal. dans *Archiv. gén. de méd.*, 1867, t. II, p. 206). — Féréol, *Gaz. des hôpitaux*, p. 512, 1867. — Giraldès, *Mouvem. méd.*, p. 592, 1867, et *Leçons clin. sur les maladies des enfants*, p. 227, 1868. — S. Spillmann, *De la pseudoleucémie, etc.* (*Archives gén. de méd.*, sér. 6, t. X, p. 206, 1867). — Meissner, *Schmidt's Jahresb.*, t. CXXXVI, p. 35, 1867 ; t. CXLII,, p. 168, 1869 ; t. CL, p. 279, 1871 ; t. CLV, 313, 1872. — Près-Crassier, *De l'identité de l'adénie et de la leucémie.* Thèse de Paris, 1868. — J. Black, *American Journal*, n. s., CX, April 1868, 383. — Wood, *Philadelphia med. Times*, I, 6, 15 décembre 1870. — Eberth, *Ein Fall von Adenie* (*Archiv f. path. Anat.*, t. XLIV, p. 63, 1870). — Turner, *Case of multiple lymphoid tumours within the abdominal cavity* (*St-Bartholomew's hosp. Reports*, vol. VI, p. 117, 1870). — R. Southey, *On adenoid disease* (*Saint-Bartholomew's hospital Reports*, vol. IX, p. 46, 1873). — Dickinson, *Transact. of the path. Soc. of London*, vol. XXI, p. 370, 1870. — Murchison, *Ibid.*, vol. XXII, p. 68, 1871. — Bohn, *Ueber Pseudoleukämie* (*Archiv f. klin. Med.*, t. V, p. 429). — J. Castiaux, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 614.

2° De l'intestin. — Briquet, *L'Institut méd.*, n° du 15 juillet 1839. — J. Cruveilhier, *Anat. path. du corps hum.*, liv. XXXIV, pl. 2 et 3. Paris, 1835-42. — Alling, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1869. p. 472.

3° De la peau. — Gillot, *Du mycosis fongoïde* (*Lymphadénie cutanée*). Thèse de Paris, 1868. — Landouzy, *Comptes rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1871, p. 184. — Debove, *Bull. de la Soc. anatomique*, oct. 1872. — Demange, *Annal. de dermatol. et de syphiligraphie*, t. V, p. 121, 1873-74.

Lymphomes leucémiques. — Virchow, *Froriep's neue Notizen*, nov. 1845; *Gesammt. Abhandl.*, p. 149, 174, 190, 207; *Archiv f. patholog. Anatom.*, vol. I, 563.; vol. V, 58, 125. — Bennett, *Edinb. med. and surg. Journ.*, vol. LXIV,

p. 413, 1845. *Edinb. monthly Journ.*, vol. XII, p. 326 ; 1851 et oct. 1854. *Leucocythæmia or withe cell blood*, etc. Edinb., 1852. — Fuller, *Gaz. méd.*, 1847, 618. — J. Vogel, *Archiv für pathol. Anat.*, vol. III, 578, 1851. — Charcot et Ch. Robin, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1853, p. 44. — Leudet, *Ibid.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 684, 713. — J. H. Schreiber, *De Leukæmia*, diss. inaug. Regiom., 1854. — Boogaard, *Nederl. Weekblead*, 1854, 535. — Robin et Isambert, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1856, série 2. — Vidal, *Ibid.*, 1856, p. 104, et 1858, p. 588. — Luys, *Lésions de la rate dans la leucémie* (*Ibid.*, 1859, sér. 3, t. I). — Blache, *Note sur un cas de leucémie splénique* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XXI, p. 398). — Kribben, *De leucæmia*, diss. inaug. Berol., 1857. — W. E. Page, *British med. Journ.*, 1859, n° 20, et *Arch. gén. de méd.*, t. II, 765, 1860. — Friedreich, *Archiv f. pathol. Anat.*, vol. XII, 1858, et *Gaz méd.*, 1858, 834. — A. Böttcher, *Ibid.*, vol. XIV et vol. XXXVII, p. 163, 1866. — Förster, *Ibid.*, vol. XX. — Oppolzer et Klob, *Wiener med. Zeitung*, 1858, n° 29, 32. — G. Weidenbaum, *De Leucæmia*, diss. inaug. Dorpat, 1859. — E. Wagner, *Arch. d. Heilkunde*, I, 322 ; II, 103. — Charcot et Vulpian, *Gaz. hebd.*, 1860, p. 755. — Deiters, *Deutsche Klinik*, 15, 18, 19, 22, 1861. — Golitzinsky, *Allgem. medic. Central-Zeitung*, n° 47, 1861. — Recklinghausen, *Archiv f. path. Anat.*, vol. XXX, p. 370, 1864. — Mosler, *Berlin. klin. Wochenschrift*, vol. I, 12, 13, 14, 15, 1864, et vol. IV ; analyse dans *Schmidt's Jahrb.*, t. 131, p. 168, et t. 136, p. 29. — Martin, *Saint-Bartholomew's Hospit. Reports*, vol. I, p. 268, 1866. — Behier, *Leucémie intestinale* (*Union méd.*, août 1863, 99). — Ollivier et Ranvier, *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1866, série 4, t. III, p. 246. *Nouv. Observ. pour servir à l'histoire de la leucocythémie* (*Archives de physiologie norm. et pathol.*, 1869, p. 407). — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 112, 137. Paris, 1870. — J. Reincke, *Fall von Leukämie* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. 41, p. 399, 1870). — Neumann, *Arch. d. Heilkunde*, 1870, p. 1. *Neuer Fall von Leukæmie, mit Erkrank. des Knochenmarkes* (*Ibid.*, 1872, p. 502). — Mosler, *Zur Ætiologie der Leukämie* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LVI, p. 14, 1872). — Mosler, *Ibid.*, t. LVII, p. 532. *Die Path. und Therapie der Leukämie.* Berlin, 1872. — O. Bollinger, *Ueber Leukämie bei den Hausthieren* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LIX, p. 341). — Meissner, *Schmidt's Jahresb.*, t. CXXXVI, p. 29 ; t. CXLII, p. 164 ; t. CL, p. 273 ; t. CLV, p. 313, 1872. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. II, p. 617, 780. — Lücke, *Archiv für patholog. Anatom. und Physiol.*, t. XXXV, p. 524, et *Archiv. gén. de méd.*, 1866, p. 619. — Sevestre, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1872, p. 529.

T. Langhans, *Das maligne Lymphosarcom* (*Archiv. f. pathol. Anat. und Physiolog.*, vol. LIV, p. 509, et *Arch. méd.*, juillet 1872). — Ul. Trélat, *Des lymphosarcomes* (*Soc. de chirurgie* et *Gaz. des hôpitaux*, 1872, p. 453 et 460). — Panas, *Ibid.*, 925. — Audineau, *Du lymphosarcome.* Thèse de Paris, 1872. — Legallois, *Lymphadénome du cou.* Thèse de Paris, 1873, — Lasègue, *Archiv. gén. de méd.*, avril 1874, p. 486. — Pasturaud, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 132.

III. — Néoplasies de substance conjonctive muqueuse. — Myxomes.

Le tissu muqueux, ainsi dénommé à cause de sa consistance et de sa composition chimique, où il entre de la mucine, est très-commun chez les animaux inférieurs. Répandu chez le fœtus humain, il constitue certaines masses embryonnaires destinées à disparaître. Moins abondant chez l'adulte, où il se transforme d'ordinaire en tissu graisseux, excepté dans les parties génitales externes où il passe à l'état de tissu sous-cutané lâche et forme le dartos, il se retrouve dans le corps vitré, le bulbe dentaire, dans les parois et les valvules cardiaques, et dans quelques autres endroits. Mais sous l'influence de certains états pathologiques, il peut réapparaître au sein d'une des variétés du tissu conjonctif. On l'a vu se produire aux dépens du tissu adipeux du péricarde, de celui du hile du rein, du tissu sous-jacent à la dure-mère, de celui de la moelle osseuse, etc. Le tissu muqueux se développe encore pathologiquement dans quelques tissus dont la composition se rapproche de la sienne : ainsi s'explique la fréquence relative des productions muqueuses dans la névroglie dont la structure, en certains points, notamment au niveau du calamus scriptorius, est des plus délicates et presque gélatiniforme.

Le tissu muqueux ou gélatineux est formé d'un réseau de cellules ou de fibres séparées par une substance fondamentale homogène, molle ou liquide, contenant de la mucine ou une substance analogue. Tout d'abord, ces éléments cellulaires de forme arrondie sont plongés dans la masse intercellulaire homogène ; mais cet état embryonnaire persiste rarement. Les cellules deviennent fusiformes, étoilées, tendent à se souder par leurs prolongements; puis la substance fondamentale prend un aspect strié, fibrillaire, en sorte que, peu à peu, la matière gélatineuse se trouve renfermée dans un réseau aréolaire. Ces changements sont importants à retenir, car ils permettent de bien comprendre les variétés des néoplasies muqueuses, altérations décrites sous les noms de *tameurs colloïdes* ou *gélatineuses*, *collonéma*, *myxomes*.

Description. — Les myxomes s'observent quelquefois chez les nouveau-nés, où ils siégent principalement à l'insertion du cordon ombilical. Chez l'adulte, ils se rencontrent dans des points préalablement occupés par d'abondantes masses graisseuses, comme la cuisse, le cou ; ou bien dans des points où existe le tissu lâche connu sous l'épithète de dartoïde, dans le sein, les grandes lèvres, le scrotum. On les trouve enfin dans la moelle des os, à la surface du péritoine, de l'arachnoïde (fig. 102), et dans l'épaisseur des substances nerveuses, où ils ont pour point

de départ la névroglie et le périnèvre (névrome de certains auteurs). Ces tumeurs se présentent sous la forme de masses rarement diffuses, le plus souvent circonscrites, d'un volume variable, qui peut atteindre la grosseur du poing. Lisses, arrondies, souvent lobulées ou pédiculées (polypes muqueux), elles se font remarquer par leur consistance

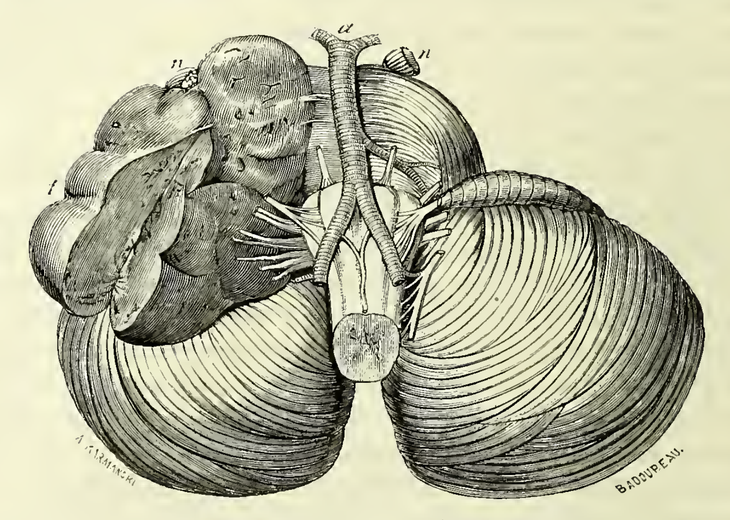


FIG. 102. — Myxome de l'arachnoïde développé à la base de la protubérance. *t*, tumeur; *n n*, nerfs trijumeaux ; *a*, tronc basilaire.

qui est celle d'une substance gélatineuse, mais qui peut être plus ou moins ferme ; leur mollesse est quelquefois si grande qu'elles donnent la sensation de fluctuation. La pression et le raclage en font sourdre, non pas un suc lactescent, mais un liquide incolore ou légèrement jaunâtre, semblable à une solution de gomme arabique ou à du blanc d'œuf, de telle sorte que si l'on s'en tenait à ce seul examen, on pourrait croire à un kyste. Ce liquide se comporte chimiquement comme le mucus, c'est-à-dire que, précipité par l'alcool concentré, il est redissous par l'addition de l'eau. Il est bon de savoir que les tumeurs muqueuses, renfermant une certaine proportion de substance fondamentale fibreuse, sont susceptibles de donner de la gélatine par la coction.

Histologiquement, les myxomes sont constitués par de grandes cellules allongées ou stellaires, qui s'anastomosent entre elles et forment un réseau dans les mailles duquel se trouve comprise la substance intermédiaire, transparente et gélatiniforme. A ce réseau cellulaire, rendu apparent par l'addition d'une solution d'iode ou de carminate d'ammoniaque, s'ajoutent généralement des cellules plus petites, arrondies et isolées, c'est-à-dire sans aucune connexion avec leurs voisines ; elles

sont situées au milieu du liquide muqueux. Dans certains cas, au lieu d'être cellulaire, le réseau se trouve formé de véritables faisceaux de fibrilles conjonctives ou élastiques enfermant des espaces où se trouvent contenues la substance muqueuse et les petites cellules rondes (fig. 103). Les vaisseaux, relativement peu abondants, sont logés dans les cloisons les plus épaisses ; ils contribuent à former les mailles qui renferment la substance fondamentale.

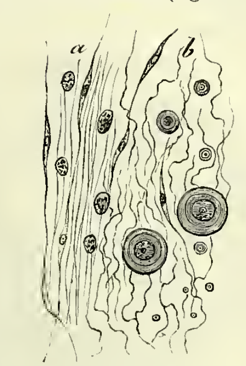


Fig. 103. — Cellules et fibriles conjonctives provenant, les unes, *a*, d'un myxome des muscles, les autres, *b*, d'un myxome développé sur la face intérieure du quatrième ventricule. Parmi ces dernières existent des amas cristallins de leucine. Gross. 160.

Le myxome comporte des variétés assez nombreuses qui se rattachent, les unes à certaines modifications de ses éléments constituants, les autres à la nature même du tissu d'où il émane. Les premières de ces variétés sont multiples. Dans certains cas, les cellules qui constituent le myxome se chargent de graisse et se transforment en véritables cellules adipeuses, la tumeur prend un aspect marbré et une teinte blanchâtre ou jaunâtre : c'est le myxome lipomateux. D'autres fois, la substance intercellulaire est tout à fait molle, les cellules qui la composent subissent une dégénérescence muqueuse ; il se produit dans la tumeur des points liquides, fluctuants, qui constituent le myxome dit cystoïde. Il arrive encore que la substance intercellulaire, abondante et riche en éléments fibreux, forme des tractus résistants, qui rendent le myxome blanchâtre et opaque, et le rapprochent du fibrome : c'est le myxome fibreux (tumeur fibro-cellulaire de Paget). Si, enfin, l'élément vasculaire prédomine, et si les vaisseaux, mal soutenus par la substance intermédiaire très-molle, viennent à se dilater ou à se rompre, le myxome est appelé télangiectasique ou hémorrhagique.

Les secondes variétés comprennent avant tout les myxomes des enveloppes du fœtus, du placenta notamment, parmi lesquels Virchow fait rentrer la môle hydatique. Cette altération, rare avec un accouchement à terme, est au contraire très-commune dans l'œuf humain, lors d'un avortement. On observe l'expulsion d'une grosse masse qui semble consister de prime abord en un mélange de sang et de vésicules de grandeur variable ; mais en enlevant les caillots, on reconnaît que les vésicules sont réunies en grappes et supportées chacune par un pédicule. Ces grappes adhèrent par de gros pédicules au chorion ou bien seulement au niveau de l'insertion placentaire, ou bien dans toute l'étendue du placenta (fig. 104).

C'est dans les villosités formées d'un tissu muqueux renfermant des anses vasculaires recouvertes d'épithélium que, suivant Virchow, débute l'affection par une multiplication de noyaux et de cellules qui subissent ensuite la métamorphose muqueuse. Le tissu muqueux compris entre le vaisseau central et l'épithélium augmente de volume et constitue des masses transparentes et gélatiniformes, pédiculées, et qui, là où

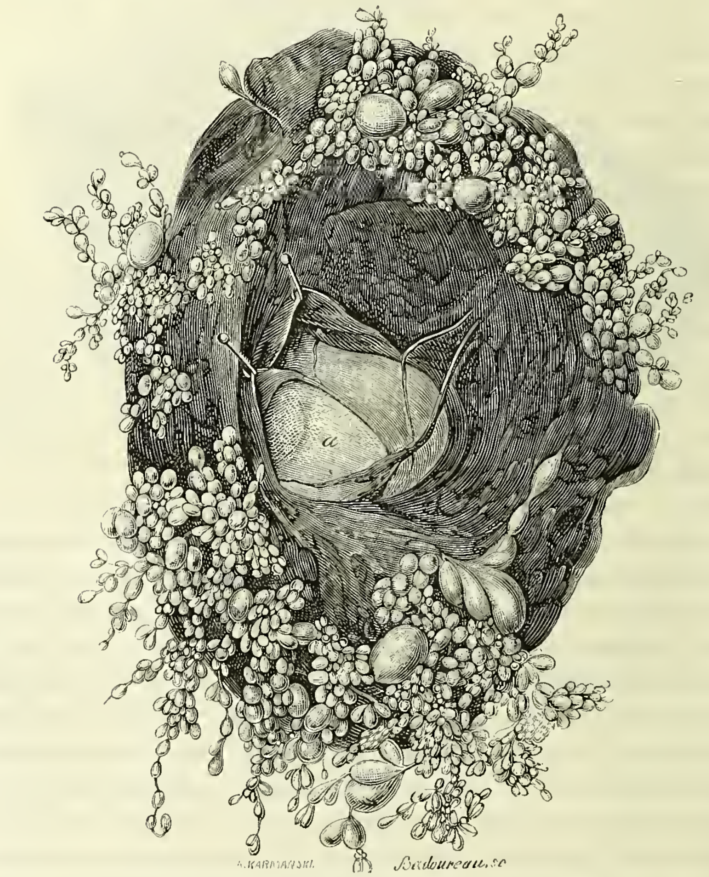


FIG. 104. — Placenta dont les cotylédons atteints de myxome forment des grappes kystiques. *a*, cavité amniotique (collection du docteur Péan).

se forment une certaine quantité de parties fibreuses, conservent l'apparence d'une simple hyperplasie (myxome fibreux), tandis que partout où la substance intercellulaire est muqueuse, elles prennent l'aspect de masses kystiques, renfermant un liquide filant qui donne les réactions de la mucine.

Lorsqu'ils prennent naissance dans la peau et les muqueuses, les myxo-

mes revêtent la forme papillaire ou polypeuse. Bon nombre de tumeurs connues sous le nom de *polypes muqueux*, surtout dans les fosses nasales et l'utérus, ne sont que des myxomes, quelquefois pénétrés de kystes. Toute la cavité utérine, dans un cas qui m'est personnel, se trouvait

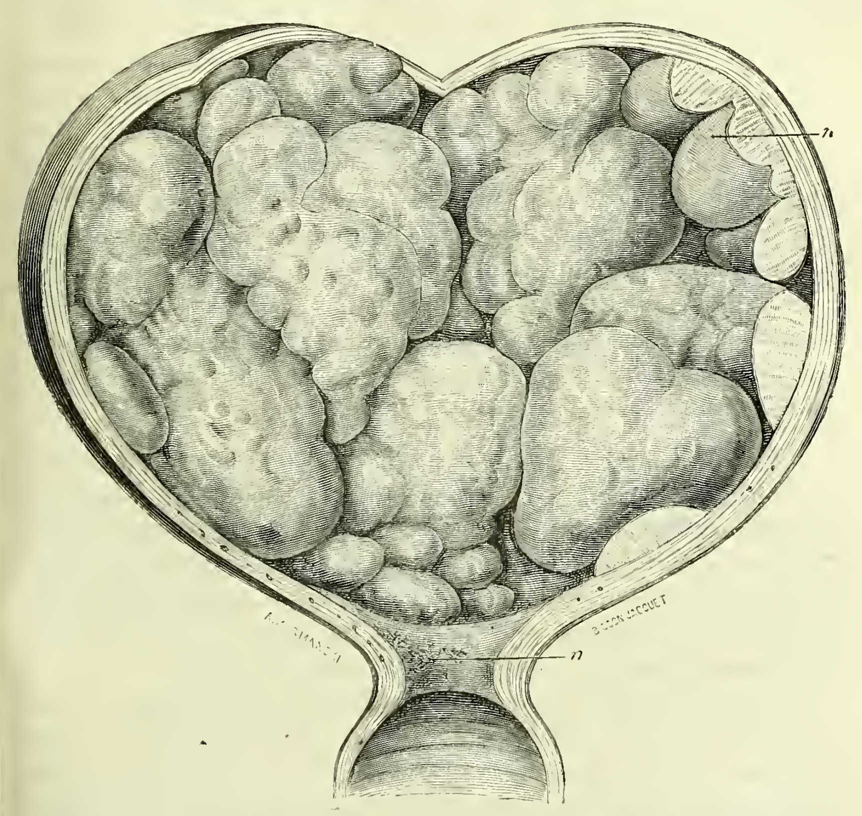


Fig. 105. — Myxome de la muqueuse utérine (tiré de l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer).

envahie par une néoplasie de ce genre (fig. 105). A la surface du péritoine, le myxome revêt souvent la forme papillaire ; c'est ainsi qu'un grand nombre de productions pédiculées, situées principalement au niveau du ligament large et considérées comme des kystes, doivent être rapportées au myxome. Développée au sein des muscles, cette tumeur altère et détruit le faisceau musculaire ; dans les nerfs, elle étouffe le tube nerveux. Parti du périnèvre, le myxome gagne de proche en proche tout le trajet d'un cordon ou d'un réseau nerveux, à tel point que lorsqu'il suit un trajet ascendant, il peut arriver jusque dans la boîte rachidienne ou crânienne. Dans l'encéphale, cette tumeur se localise de préférence sur l'arachnoïde ou

la pie-mère, principalement au niveau des parois du quatrième ventricule. J'ai observé un exemple de cette localisation chez une jeune fille de seize ans, atteinte de cécité. La tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, occupait la paroi supérieure du ventricule ; elle avait déterminé des convulsions, des vomissements, de la glycosurie, et en dernier lieu du coma.

Évolution. — Les myxomes proviennent d'un tissu embryonnaire né aux dépens des cellules du tissu muqueux ou d'une autre variété de tissu conjonctif; ils s'accroissent, soit par extension au tissu conjonctif voisin, soit plutôt par la multiplication des éléments de leur propre masse. Ces tumeurs évoluent lentement, mais elles peuvent prendre tout à coup une marche rapide et presque aiguë, surtout si elles sont le siége d'une riche vascularisation et constituées par un tissu jeune. Peu exposées aux dégénérescences, elles s'enflamment facilement. Lorsqu'elles siégent à la peau ou dans son voisinage, elles s'ulcèrent parfois. Rarement elles se généralisent ou récidivent après l'ablation; en général, elles ne déterminent ni infection, ni cachexie.

Diagnostic et pronostic. — Si le diagnostic clinique du myxome n'est pas toujours sans difficulté, par contre, son diagnostic anatomique est généralement facile. Cette néoplasie est en effet trop distincte des endothéliomes et des lymphomes pour qu'il ne soit pas possible de l'en séparer. D'un autre côté, on ne saurait la confondre avec les kystes muqueux, dans lesquels le mucus entre, non plus comme partie constituante du tissu, mais simplement comme produit sécrété.

La tumeur muqueuse n'est pas très-dangereuse, si ce n'est par la gêne qu'elle peut apporter au fonctionnement d'organes importants, tels que le cerveau. Dans quelques circonstances cependant, et surtout quand elle se localise aux troncs nerveux, elle a de la tendance à se généraliser, et le plus souvent aussi elle est l'occasion de vives douleurs. Toutes choses égales d'ailleurs, elle paraît d'autant moins grave qu'elle renferme plus de tissu fibreux ou de tissu adipeux.

La cause intime du myxome nous échappe à peu près entièrement; le traumatisme n'est qu'une circonstance étiologique adjuvante. Nous ne savons rien de la pathogénie de cette tumeur, si ce n'est qu'elle est une végétation du tissu muqueux, ou du moins du tissu conjonctif.

A côté des myxomes exclusivement composés de tissu muqueux ou myxomes primitifs, il est des tumeurs partiellement formées par ce tissu, ou myxomes secondaires. En général, ce sont des lipomes, des chondromes ou des fibromes, dont une portion plus ou moins étendue s'est transformée en tissu muqueux. Il en sera question plus loin.

BIBLIOGRAPHIE. — MULLER, *Archiv f. Anatomie und Physiologie*, 1836, t. CCXIX. — PAGET, *Lectures on surgical patholog.*, VII, 110, 117, 118, 1853. — VIRCHOW, *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XI, p. 286; *Die Krankhaften Geschwülste*, t. I, p. 396; trad. fr. par Aronssohn, t. I, p. 395. Paris, 1867. — BILLROTH, *Archiv f. pathol. Anat.*, t. XII, p. 57; XVII, p. 364. — A. FORSTER, *Handbucher allgem pathol. Anat.*, t. II, 1865. — HULKE, *Med. Times and Gaz.*, 1865, p. 790. — OLLIER, *Gaz. méd. de Lyon*, 1866, n° 16. — WALDEYER, *Archiv. f. pathol. Anat.*, t. XXXII, p. 543. — VIRCHOW, *Ibid.*, 545. — RITTER, *Ibid*, t. XXXVI, p. 591. — BUROW, *Ibid.*, t. XXXVIII, p. 565. — H. KUBE, *Myxo-chondro Sarcoma cysticum der Oberkieferhöhle*, Diss. inaug. Breslau, 1869. — LANCEREAUX, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 378, 1870. — J. GAY, *Transactions of the patholog. Society of London*, 1871, vol. XXII, p. 269. — WEICHSELBAUM, *Archiv f. patholog. Anat. und Physiolog.*, t. LIV, p. 166, 1872. — CORNIL et CAZALIS, *Myxome du foie* (*Gaz. méd.*, 1872, p. 528).

IV. — Néoplasies de tissu adipeux. — Lipomes.

Le tissu adipeux est formé de vésicules de $0^{mm},022$ à $0^{mm},09$ de diamètre, sphériques ou polyédriques par pression réciproque, munies de noyaux excentriques de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$ de diamètre, et contenues dans un tissu conjonctif lâche, dont elles occupent les mailles. Ces cellules sont circonscrites par une membrane fort mince qui enveloppe une goutte de graisse, et qu'on peut voir après dissolution du contenu par l'alcool ou par l'éther. Inégalement réparti dans les différents points de l'organisme, le tissu adipeux se trouve principalement dans la peau, à l'état de pannicule graisseux, dans les grands os longs, sous la forme de moelle jaune, dans la cavité orbitaire, autour des reins, dans le mésentère et les épiploons, autour des capsules articulaires, près des nerfs et des vaisseaux et dans les muscles. Le développement de ce tissu a lieu aux dépens des cellules du tissu conjonctif, dont le protoplasma se change peu à peu en graisse.

L'abondance du tissu adipeux varie aux différentes périodes de l'existence. Pendant l'adolescence, ce tissu est rare; plus développé entre quarante et soixante ans, il diminue à mesure qu'on se rapproche de la vieillesse. Il est le signe ordinaire d'une bonne nutrition et ne constitue une maladie qu'autant qu'il devient une cause de troubles fonctionnels pour certains organes ou pour l'organisme tout entier (polysarcie), ou qu'il est le point de départ de néoplasies graisseuses circonscrites (lipomes).

La polysarcie est produite par un accroissement exagéré du tissu adipeux, tant sous la peau que dans les autres parties du corps. L'abondance de ce tissu varie avec les régions; en général, il est très-abondant au

niveau de la paroi abdominale, au pourtour des viscères abdominaux, dont il peut gêner le fonctionnement. Localisées plus spécialement à certains organes, les masses adipeuses sont décrites sous le nom de lipomes capsulaires; elles ont été observées dans la cavité orbitaire (Demarquay), dans le sein de la femme, au pourtour du cœur (Lancereaux) et des reins (Godart). Dans tous ces points, la masse adipeuse est diffuse (lipome diffus), composée de cellules graisseuses et d'une faible quantité de tissu conjonctif. Le développement anormal du tissu adipeux est encore commun entre les feuillets séreux du mésentère, dans les appendices épiploïques du péritoine, où se forment des tumeurs pédiculées, du volume d'une noisette, d'un marron ou d'une noix, pouvant se détacher et devenir libres dans la cavité du ventre (fig. 106). Les appendices épiploïques et les franges synoviales des articulations se remplissent quelquefois aussi de tissu graisseux, et de là des tumeurs multiples tenant à un pédicule commun (lipome arborescent). Enfin, les cellules graisseuses préexistantes contiennent simplement une plus grande quantité de graisse, la tuméfaction des lobules du tissu adipeux est autant l'effet de l'hypertrophie que d'une véritable hyperplasie graisseuse.


Fig. 106. — Lipome trouvé libre dans la cavité abdominale.

Ces différentes lésions se distinguent par leur siége et leur dissémination, des productions circonscrites ou lipomes vrais, et se rapprochent de la polysarcie, désordre anatomique avec lequel elles coexistent fréquemment. Elles reconnaissent à peu près les mêmes causes, qui sont une alimentation particulièrement composée de substances grasses ou amylacées, l'usage de la bière et des liqueurs alcooliques en excès. Il n'est pas rare de rencontrer chez les buveurs qui ne prennent qu'un faible exercice musculaire une couche de 6 à 10 centimètres de tissu adipeux au niveau de la paroi abdominale antérieure, en même temps que des appendices épiploïques volumineux souvent indurés, et des masses graisseuses considérables autour du cœur et des reins. La genèse de ces amas graisseux est le résultat d'une diminution dans la combustion des tissus : ainsi survient la polysarcie dans le cours de certaines affections cardiaques avec gêne de circulation, dans l'emphysème pulmonaire où l'activité respiratoire est diminuée, et même dans certaines affections nerveuses pouvant troubler les importantes fonctions de la respiration et de la combustion. Cette circonstance rapproche l'individu obèse du vieillard ; l'obésité est l'indice de la caducité.

Description. — Le lipome proprement dit (λιπος, graisse) est une tumeur

hyperplasique qui procède en général du tissu cellulo-adipeux préexistant ; c'est, selon l'expression de Morgagni, une véritable excroissance de la membrane adipeuse. Anciennement confondue sous le nom de *loupe* avec différents kystes remplis de matière grasse, cette tumeur a été ainsi dénommée par Littre en 1709, et, à partir de cette époque, le groupe des loupes fut divisé en trois variétés : athéromes ou mélicéris, lipomes et stéatomes. La première de ces variétés est constituée par un kyste graisseux, et la troisième est entièrement imaginaire. Le tissu conjonctif sous-cutané est le siége

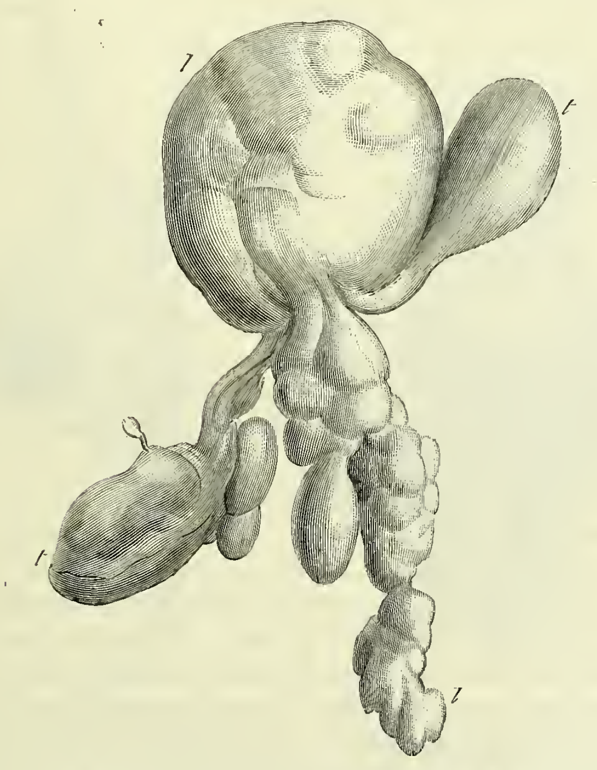


Fig. 107. — Lipome en grappe du scrotum. *l l*, enveloppant les testicules *t t*, avec leurs cordons. (Collection du docteur Péan.)

le plus habituel du lipome, notamment dans les points où la peau est peu tendue, par exemple aux alentours des aisselles et des épaules, aux cuisses, etc. ; mais à la vérité, cette formation se rencontre dans toutes les parties renfermant de la graisse, et même en des endroits où il n'en existe pas normalement, tels que l'estomac, l'intestin, la tunique vaginale, le scrotum (fig. 107), les reins, le cerveau.

Le lipome offre un volume variable, depuis la grosseur d'une noisette

jusqu'à celle d'une tête d'adulte; son poids varie comme son volume; une tumeur de ce genre, développée dans l'une des aisselles, et observée par moi, au début de mes études, pesait 18 kilogrammes. La forme de cette tumeur est ronde lobulée, ses bords sont diffus, mais nettement limités, de sorte qu'elle se trouve séparée des tissus voisins par une couche condensée de tissu conjonctif, et qu'il est facile de la détacher des parties environnantes. Sa consistance est molle et élastique, sa coloration jaunâtre ou blanchâtre.

La structure du lipome est semblable à celle du tissu adipeux normal, elle comprend deux éléments principaux : des vésicules adipeuses et un stroma conjonctif auquel s'ajoutent des vaisseaux et des nerfs. Les vésicules adipeuses sont hypertrophiées et, comme l'a constaté Verneuil, deux à trois fois plus grosses qu'à l'état normal; elles sont formées d'une membrane mince et transparente et d'un contenu huileux, elles possèdent un noyau refoulé à la périphérie et qui se voit seulement à l'aide de certains artifices. Le tissu conjonctif intercepte des aréoles à l'intérieur desquelles sont disposées les vésicules adipeuses. Le contenu de ces aréoles forme autant de petits lobules qu'on désigne sous le nom de *paquets adipeux*. Ces lobules sont ordinairement plus gros dans le lipome que dans le tissu adipeux normal, parce que les vésicules sont non-seulement hypertrophiées mais encore accumulées en plus grand nombre dans les aréoles du tissu conjonctif. Des vaisseaux, relativement peu abondants, occupent le stroma fibreux.

La prédominance marquée de l'un de ces éléments aux dépens des deux autres est la cause des variétés du lipome. Dans certains cas où l'élément adipeux est abondant, tandis que le tissu conjonctif et les vaisseaux existent à peine, le lipome est mou, flasque, presque fluctuant (lipome mou ordinaire). Dans d'autres cas, le tissu conjonctif très-épais et très-serré emprisonne des grains adipeux très-fins, la tumeur élastique et résistante donne la sensation d'une grande dureté (lipome fibreux). L'élément vasculaire peut enfin acquérir un grand développement sur quelques points, et prendre le pas sur l'élément conjonctif (lipome télangiectasique).

Le siége peut aussi, dans quelques cas, modifier les caractères du lipome. Situées immédiatement au-dessous d'un tégument, ou dans les mailles de sa couche profonde, les productions lipomateuses font généralement saillie ou sont pédiculées, qu'elles aient leur point de départ dans le tissu aréolaire du derme (fig. 108), un de leurs lieux d'élection, ou dans le tissu sous-muqueux, un de leurs siéges les plus rares (1). De même les lipomes dé-

(1) L'existence des lipomes dans le tissu sous-muqueux ne peut nous surprendre, quand nous savons que le tissu adipeux est une provenance du tissu conjonctif, et que

veloppés dans le tissu sous-séreux revêtent ordinairement la forme polypeuse, et peuvent devenir libres dans la cavité séreuse par rupture de leur pédicule (fig. 106); les appendices épiploïques et les franges synoviales se comportent de cette façon. Contenues dans un tissu cellulaire un peu lâche, ces tumeurs graisseuses se déplacent quelquefois et se portent d'un endroit à un autre du ventre, jusque dans le scrotum.

Les lipomes des os sont très-rares, ceux des muscles sont beaucoup

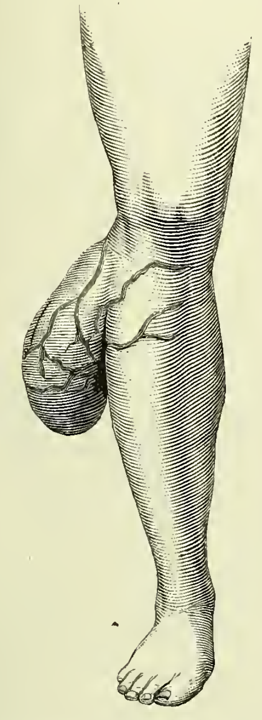


Fig. 108. — Lipome pédiculé du tissu sous-cutané de la jambe ; la peau est distendue et allongée par la tumeur.

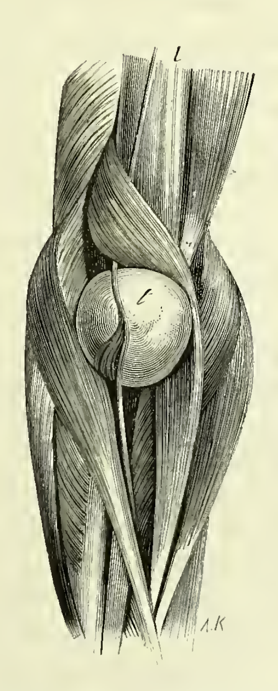


Fig. 109. — Lipome de la partie profonde de l'avant-bras; les muscles et le nerf *l* sont refoulés par la tumeur graisseuse *t*. (Pièce déposée par Verneuil au musée Dupuytren.)

plus fréquents, ce qui ne doit pas surprendre, quand on sait que ces organes renferment du tissu adipeux disposé parallèlement à leurs faisceaux. Développés entre les faisceaux musculaires qu'ils refoulent (fig. 109) et qu'ils respectent contrairement à la plupart des autres tumeurs, les lipomes des muscles peuvent acquérir des dimensions parfois considé-

partout où ce tissu se rencontre, le lipome peut se développer. Ajoutons que chez les individus bien nourris, on trouve généralement des cellules de graisse en différents endroits du tissu sous-muqueux de l'estomac et de l'intestin.

rables; Velpeau a vu un lipome intermusculaire de la cuisse qui pesait 16 kilogrammes (1). Les formations adipeuses des glandes acineuses sont rarement circonscrites; le plus souvent disposés autour des canaux galactophores et des acini, les lipomes de la mamelle ne modifient pas sensiblement la forme de l'organe, qui peut acquérir un volume et un poids énormes.

Évolution. — Le lipome procède d'un tissu embryonnaire qui suit toutes les phases de développement du tissu adipeux, ou bien il provient d'un tissu muqueux, dont les éléments cellulaires se remplissent peu à peu de graisse, et atteignent un volume beaucoup plus considérable que les cellules du tissu adipeux voisin. Il s'accroît lentement par multiplication de ses éléments, et possède une résistance vitale considérable, indépendante dans une certaine mesure du reste de l'organisme. Effectivement, un individu porteur d'un lipome et qui maigrit ne voit pas sa tumeur diminuer de volume dans la même proportion que le tissu adipeux, de sorte que, si l'on voulait faire disparaître un lipome par la diète forcée, on amènerait l'extinction de l'individu tout entier.

Le lipome néanmoins est sujet à des modifications diverses, partielles ou générales. Dans certaines dégénérescences partielles, les vésicules adipeuses se fragmentent en granulations fines, et au lieu de grosses cellules remplies d'une seule gouttelette huileuse, on a des corps granuleux qui rendent la tumeur opaque, grisâtre, et la font ressembler, pour la consistance, au squirrhe en état de dégénérescence graisseuse. Une transformation du même genre peut avoir lieu dans toute l'étendue de la tumeur, si elle se trouve maintenue par un pédicule étroit, à plus forte raison lorsque ce pédicule vient à se rompre. La graisse alors se décompose, les acides gras se dégagent de la cholestérine et se séparent pendant que la capsule qui entourait la petite tumeur devient très-dense et constitue l'enveloppe fibreuse du kyste qui renferme ces différentes substances. Les tumeurs de ce genre, lorsqu'elles occupent la cavité péritonéale et qu'elles ont subi un degré d'altération avancé, sont quelquefois le point de départ d'une péritonite; j'en ai trouvé dans cette cavité tout à fait saine. La transformation muqueuse du lipome est très-douteuse, ce que l'on a considéré comme un lipome gélatineux n'est vraisemblablement qu'un myxome dans les cellules duquel se dépose de la graisse. L'infiltration calcaire, rare dans les lipomes, se présente sous deux formes : ou bien elle est le résultat de la combinaison d'acides gras avec la chaux et la soude,

(1) On peut voir le moule de cette tumeur au musée Dupuytren.

substances auxquelles s'ajoutent encore des phosphates terreux, ce qui amène une sorte de mortier ou masse grumeleuse; ou bien elle est produite par l'infiltration calcaire du stroma conjonctif de la tumeur qui prend une dureté et une densité considérables et conserve un état stationnaire ou même diminue de volume.

Exposés à des pressions, à des traumatismes divers, les lipomes sont dans quelques cas affectés d'inflammation. Le processus phlegmasique, caractérisé le plus souvent par une simple induration, est quelquefois aussi suivi de suppuration; aussi, il n'est pas très-rare de rencontrer dans ces néoplasies des abcès plus ou moins profonds, des ulcères, qui donnent à la néoplosie la physionomie d'une tumeur maligne. J'ai vu un homme qui, depuis plus de dix ans, portait à la racine du bras droit un lipome du volume d'une grosse tête d'adulte, parsemé d'ulcères sanieux, sanguinolents et fétides. L'ablation qui en fut faite n'a jamais été suivie de récidive.

Diagnostic et pronostic. — Le lipome est d'un diagnostic facile, son état lobulé, sa consistance, sa coloration, sa ressemblance avec le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, permettent déjà de le reconnaître à l'œil nu; histologiquement le tissu qui le compose est trop caractéristique pour être méconnu. Le pronostic de cette altération n'a de gravité qu'autant que les tumeurs adipeuses viennent à s'enflammer, à s'ulcérer ou à troubler par leur volume des fonctions importantes; c'est dans ces conditions qu'il peut être prudent de les enlever. Ces tumeurs, le plus souvent uniques, sont quelquefois multiples, et en nombre considérable. Les lipomes multiples ont un développement tantôt simultané, tantôt successif, et apparaissent en deux ou trois ans, ou même dans un intervalle de temps plus long, comme chez un individu que j'ai observé et qui présentait plusieurs tumeurs de ce genre, symétriquement disposées de chaque côté de la colonne vertébrale. On s'explique de la sorte qu'un nouveau lipome puisse se former après l'ablation d'un premier, sans qu'il y ait pour cela d'infection générale.

Étiologie et pathogénie. — Le lipome se développe à tout âge; on l'a observé chez des vieillards et chez de jeunes enfants; on connaît même des cas de lipomes congénitaux. Toutefois, c'est principalement à partir de l'âge de trente ans qu'il se rencontre, ce qui, selon toute vraisemblance, tient à l'accroissement que prend le tissu adipeux à cette période de la vie. Il n'est pas rare d'observer cette néoplasie sur les points du corps exposés à des pressions prolongées, à la nuque par exemple chez les portefaix, mais il n'est nullement prouvé qu'elle soit l'effet direct du trau-

matisme, car si on voulait la produire artificiellement, il est vraisemblable qu'on ne réussirait pas. D'un autre côté, s'il est vrai que les lipomes multiples dépendent d'une modification générale de l'organisme, il faut bien reconnaître que nous ne connaissons ni la nature de cette modification ni sa cause : admettre l'influence d'un état diathésique, c'est faire aveu d'ignorance. Cependant l'hérédité des tumeurs adipeuses serait peu contestable d'après quelques observations, une de Murchison notamment, où le père et ses deux filles présentaient des tumeurs de ce genre sur des parties à peu près correspondantes ; dans ce cas et dans quelques autres, il est assurément difficile de nier l'influence d'une prédisposition transmise. En résumé, il y a lieu de croire à l'intervention d'une cause locale et d'une cause générale dans la production des lipomes, mais ces causes et leur mode d'action sont à peu près inconnus.

Bibliographie. — Littre, *Histoire de l'Académie royale des sciences*, année 1709, *Obs. anat.*, 3. — Morgagni, *De sedibus et causis morbor.*, trad. fr. de Destouet, liv. IV, lettre 4, art. 24, 25, p. 204. — Bigot, *Tum. graisseuse du péritoine*. Thèse de Paris, 1820. — A. Cooper, *Lond. med.-surg. Trans.*, vol. XII. — Gendrin, *Journ. gén. de médecine*, 1828, p. 210. — Brodie, *Med. Times*, février 1844. — Pautrier, *Essai sur les lipomes*. Thèse de Paris, 1834. — Heyfelder, *De lipomate et de steatomate imprimis microscop. indagatis nonnulla*. Stuttgard, 1842. — Bernutz, *Recherches sur les hernies graisseuses*. Thèse de Paris, 1846. — Hébert, *Sur l'inflammation du lipome*. Thèse de Paris, 1849. — Fuerstenberg, *Die Fettgeschwülste der Thiere und ikre Metamorphose*. Berlin, 1851. — Klein, *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1853. — Paget, *Lectures on surgical pathol.*, t. II, p. 92. London, 1853. — Verneuil, *Note sur la structure intime du lipome, suivie de quelques remarques sur l'hypertrophie en général* (*Gaz méd. de Paris*, 1854, p. 242 ; *Comptes rendus de la soc. biolog.*, sér. 2, t. I, p. 11). — Cruveilhier, *Traité d'anatomie génér.*, t. III, p. 302, 1856. — Lebert, *Traité d'anat. pathol. gén. et spéciale*, t. I, p. 125, pl. XVI, fig. 1-2, 1855. — Murchison, *Edinburgh med. Journal*, juin 1857. — Perrotte, *Du lipome*. Thèse de Paris, 1857. — Prat, *Considérations sur les tumeurs graisseuses en général et les lipomes en particulier*. Thèse de Strasbourg, 1858. — Sangalli, *Storia clin. ed anatom. dei tumori*, 1860, vol. II. — Mestre, *Essai sur le lipome*. Montpellier, 1862. — Meyer, *Verkalkte Lipome* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol*, vol. XXXII, p. 395, 1865). — Virchow, *Pathol. des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn. Paris, 1869, t. I, p. 361. — Gzajewicz, *Mikroskopische Untersuchungen über die Textur Entwickelung, Ruckbildung und Lebensfahigkeit des Fettgewebes* (*Arch. für Anat. und Physiolog.*, t. III, p. 289, 1866, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXXXI p. 279). — Foucher, *Lipome pédiculé* (*Gaz. des hôpitaux*, p. 447, 1867). — Bœckel, *Ibid.*, n° 8. — E. Gernet, *Fall von infect. Lipom* (*Archiv f. Path. Anat. und physiol.*, t. XLI, 1867, anal., *Gaz. hebd.*, p. 534,

1867).—Broca, *Traité des tumeurs*, t. III, p. 375. Paris, 1869. — Darbèz, *Des lipomes et de la diathèse lipomateuse*. Thèse de Paris, 1868.—Panas, *Lipome pédiculé* (*Gaz. hebd.*, 1871, p. 775). —Lécuyer, *Considérations sur les lipomes*. Thèse de Paris, 1872. — Parrot, *Sur un cas de lipome de la pie-mère cérébrale* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1869, p. 443). — Chouppe, *Note sur un cas de tumeurs lipomateuses de l'encéphale*, p. 209. — Descamps, *Considérations sur le siége et la classification des lipomes*. Thèse de Paris, 1873. — Cauvy d'Agde, *Lipome sous-péritonéal* (*Montpellier méd.*, février 1874). — J. Grasset, *Ibid.* — Consultez de plus les *Bulletins de la Société anatomique*, de la *Société de biologie* et les *Transactions pathologiques de Londres*.

Lipomes congénitaux. — Walther, *Die angeborenen Fetthautgeschwülste*. Landshut, 1814.—Dagorn, *Observ. chirurg. sur une jeune fille, etc.* Paris, 1822. —Aschoff, *Ueber Lipomatosis congenita* (*Monatschr f. Geburtsk.* XXX, p. 339, 1867, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXIX, p. 199).—J. Arnold *Ein Fall von congen. Zusammengesetz. Lipom der Zunge und des Pharynx*, etc., t. IV, p. 482. Sous ce titre, il s'agit bien plutôt d'un monstre épignathe que d'un lipome.

V. — Néoplasies de tissu cartilagineux. — Chondromes.

Dur, élastique, de couleur bleuâtre, d'un blanc laiteux ou jaunâtre, le tissu cartilagineux est histologiquement formé d'éléments cellulaires et d'une substance intermédiaire (1). Les cellules cartilagineuses, généralement rondes ou oblongues, sont, comme la plupart des cellules, composées d'un protoplasma et d'un noyau; elles offrent en outre, au bout d'un certain temps, chez les mammifères, une membrane distincte ou capsule de cartilage, couche résistante produite par une sécrétion du protoblaste qu'elle enveloppe étroitement et dont elle peut être séparée par divers réactifs susceptibles de coaguler et de ratatiner son contenu. La substance fondamentale est variable; muqueuse dans les disques intervébraux, elle est ailleurs homogène ou finement granulée. On la trouve enfin composée de fibres; les unes pâles et parallèles fournissent de la gélatine, les autres opaques et disposées en réseaux sont constituées par une substance élastique. Les caractères chimiques des cellules et de la substance intermédiaire homogène ne sont pas identiques : les premières ont une composition qui les rapproche des substances albuminoïdes, la seconde est formée de chondrine, du moins quand elle est homogène.

(1) Il importe de faire remarquer que, dans de rares cas, le cartilage n'est qu'un simple parenchyme de cellules sans substance intermédiaire; tels sont, par exemple, le cartilage de la corde dorsale des embryons, et plusieurs cartilages de fœtus de vertébrés, etc.

Les cartilages se développent aux dépens des cellules primordiales de l'embryon qui se transforment en cellules de cartilage, tandis qu'une substance interstitielle qu'on peut faire dériver d'une exsudation des principes constituants du sang s'interpose entre elles dans la plupart des cas (Kölliker). Or, suivant que cette substance reste homogène ou devient fibrillaire, il se produit un cartilage hyalin, un fibro-cartilage ou un cartilage élastique. L'accroissement des cartilages est assez mal connu ; on sait néanmoins qu'il a lieu, dans la généralité des cas, par multiplication endogène des cellules primitivement formées, et par dépôt incessant de substance intermédiaire entre ces cellules. Ces tissus sont dépourvus de vaisseaux, si ce n'est à l'état pathologique, où ils peuvent se vasculariser. Chez les individus avancés en âge, certains cartilages, notamment les cartilages costaux et thyroïde, présentent fréquemment une infiltration graisseuse ou amyloïde de leurs éléments cellulaires et quelquefois même une dégénérescence muqueuse de leur substance fondamentale, d'où résulte la formation de cavités anfractueuses remplies de matières muqueuses et de granules graisseux. Toutes ces modifications, nous les retrouverons dans les néoplasies cartilagineuses.

Ces néoplasies étaient désignées autrefois sous les noms de tumeurs cartilaginiformes ou cartilagineuses, de chondroïdes ; mais sous ces dénominations on comprenait des productions diverses dont un certain nombre seulement étaient constituées par du cartilage (1). L'application du microscope à l'étude des tumeurs permit à J. Müller de tracer une ligne de délimitation plus nette du groupe des chondromes ; c'est plus tard et seulement dans ces dernières années que ces tumeurs ont été bien étudiées par Lebert, Dolbeau, et quelques autres pathologistes.

Les néoplasies cartilagineuses sont des altérations d'une fréquence moyenne, pouvant se développer, soit dans les os, soit dans les parties molles ; il est à remarquer qu'elles ne sont jamais ni contiguës ni adhérentes au tissu cartilagineux. Cependant il arrive que certains cartilages irrités, subissant une sorte de travail hyperplasique, donnent naissance à des productions cartilagineuses saillantes, analogues aux exostoses des os. Formées aux dépens des cartilages permanents, et appelées *ecchondroses* par Virchow, ces végétations ressemblent peu à une véritable tumeur, mais plutôt à une tuméfaction diffuse du cartilage par accroissement d'une partie plus ou moins étendue de sa périphérie. Elles sont vraisem-

(1) Ajoutons qu'un certain nombre de tumeurs osseuses désignées par les noms de *spina ventosa*, ostéostéatome, ostéosarcome, etc., paraissent devoir rentrer dans le groupe des chondromes.

blablement produites par la division des cellules cartilagineuses préexistantes auxquelles s'ajoute une substance intercellulaire nouvelle; c'est un phénomène comparable à celui d'un arbre qui, sur un de ses points, produit un nouveau bourgeon. Ces productions s'observent généralement au niveau des articulations malades, principalement de celles qui sont atteintes de rhumatisme chronique; elles se rencontrent encore sur les cartilages costaux, où on les voit former chez les rachitiques de petits nodules tout particuliers, enfin sur le cartilage thyroïde et la trachée, où elles se présentent sous l'apparence de végétations pisiformes occupant les bords ou la surface interne des anneaux cartilagineux auxquels elles sont quelquefois faiblement adhérentes. Des modifications diverses se produisent assez généralement au sein de ces nouvelles formations; la plupart du temps, il s'y développe une véritable ossification, d'où une exostose qui procède d'un cartilage (fig. 110); quelquefois la néoplasie subit une métamorphose régressive, graisseuse ou amyloïde. Ces modes de terminaison et l'irritation qui généralement préside au début de ces altérations conduisent à les rapprocher des inflammations et à les éloigner par conséquent des véritables chondromes.



Fig. 110. — Trachée et grosses bronches dont la face interne est semée de petites tumeurs cartilagineuses ossifiées. La membrane muqueuse était le siége d'ulcérations tuberculeuses. (Pièce due à l'obligeance du docteur Landrieux.)

Description. — Les chondromes sont pour quelques auteurs des néoplasies hétéroplastiques, à cause de leur développement dans les organes où il n'existe pas de cartilage à l'état normal, comme les os, les glandes salivaires, la parotide, les testicules, etc. Toutefois, ces néoplasies, ayant toujours leur origine dans un tissu de la famille des tissus conjonctifs, c'est-à-dire dans un tissu qui a les plus grandes affinités avec le tissu cartilagineux, ne peuvent être considérées comme telles, au même titre du moins qu'une tumeur épithéliale apparaissant dans un os. Ainsi cette distinction, à laquelle on a voulu attribuer une certaine importance, est sans aucune valeur. Les chondromes forment des tumeurs arrondies, lobulées, parfaitement limitées, d'un volume très-variable, car s'il en est qui n'ont que la grosseur d'une noisette ou d'un petit œuf (fig. 111), on en trouve aussi qui présentent un mètre et plus de circonférence. Ces der-

nières sont formées de masses distinctes séparées par du tissu conjonctif, plus ou moins sphériques et d'une grosseur inégale, ayant les unes le volume d'une tête d'épingle, les autres les dimensions d'un œuf. Dans quelques cas, il existe, en outre, au voisinage de la masse principale, comme l'a vu Dolbeau, de petits îlots cartilagineux isolés, dont l'importance ne doit pas échapper au chirurgien. La consistance des tumeurs cartilagineuses est tantôt dure, tantôt molle, suivant que l'élément cellulaire ou la substance intermédiaire prédomine. Entre ces deux extrêmes on trouve tous les intermédiaires possibles. D'ailleurs la mollesse n'est souvent que le résultat d'une modification de la tumeur primitive, qui est en général ferme, résistante, élastique.



FIG. 111.—Chondromes des doigts. (Mus. Dupuytren.)

Les chondromes, comme le cartilage normal, sont formés histologiquement de deux parties : des cellules particulières et une substance intercellulaire, fondamentale. Les cellules sont rondes comme chez l'embryon, fusiformes ou étoilées comme chez l'adulte, souvent plus volumineuses ou plus petites que les cellules du cartilage normal ; mais elles sont le plus ordinairement comprises dans une capsule (fig. 112). La substance intercellulaire est variée, tantôt transparente et homogène, tantôt fibroïde ou fibreuse. Dans la plupart des cas enfin, les noyaux cartilagineux sont circonscrits par une membrane conjonctive qui envoie dans la profondeur de la tumeur une foule

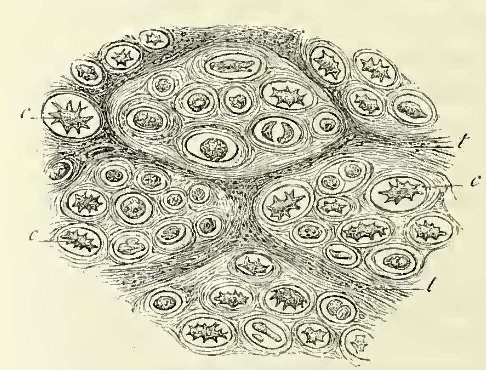


FIG. 112. — Coupe microscopique d'un chondrome sous-cutané *t t*. Tractus conjonctifs formant des alvéoles au sein desquels sont comprises les capsules de cartilage *c c*, séparées par une substance intermédiaire homogène. (D'après l'*Atlas d'anat. path.* de Lancereaux et Lackerbauer.)

de prolongements filamenteux limitant des alvéoles où se trouve contenue la substance cartilagineuse disposée en forme de lobes.

Les chondromes n'ont pas toujours l'homogénéité parfaite des cartilages normaux, souvent la substance fondamentale qui appartient à une masse cartilagineuse diffère de celle d'un autre groupe; certains lobes en effet sont formés par du cartilage hyalin, d'autres par du cartilage muqueux, par du fibro-cartilage, du cartilage à cellules ramifiées; la plupart sont revêtus d'une membrane fibreuse qui leur sert de périchondre et dans laquelle rampent des vaisseaux qui servent à leur nutrition. Au-dessous de cette membrane se rencontrent une couche de capsules lenticulaires aplaties dans le sens de la surface, puis des capsules globuleuses, et au centre existent de grandes capsules contenant plusieurs générations de cellules. La combinaison du tissu cartilagineux avec les tissus qui composent d'autres tumeurs plus ou moins malignes n'est pas extrêmement rare; dans ces conditions, la néoplasie cartilagineuse est toujours accessoire.

Les chondromes présentent des variétés nombreuses déterminées la plupart par la différence de structure du tissu cartilagineux. Ces variétés sont aussi fréquentes que les formes du tissu cartilagineux normal, et même plus fréquentes puisque certains chondromes ont leur type dans des cartilages propres aux animaux inférieurs et qu'ils ne se ren-

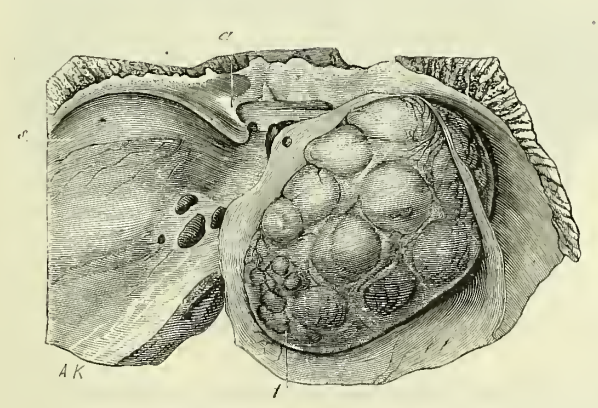


Fig 113. — Chondrome de la base du crâne. *a*, sphénoïde; *t*, tumeur. (D'après l'*Atlas d'Anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.

contrent pas à l'état physiologique chez l'homme. Au lieu d'être renfermées dans une capsule, les cellules cartilagineuses, comprises en pareil cas dans une substance fondamentale homogène, présentent des prolongements par lesquels elles s'anastomosent les unes avec les autres.

Exceptionnellement formé par un seul lobule de cartilage hyalin recouvert d'une membrane fibreuse, le chondrome est d'ordinaire composé de masses multiples reliées entre elles, soit par un tissu conjonctif (fig. 113), soit par un fibro-cartilage vasculaire; puis, dans quelques cas, à côté d'îlots cartilagineux bien organisés, se trouvent des noyaux plus ou moins abondants, de tissu embryonnaire mélangées de tissu fibreux ou cartilagineux. Ces dernières tumeurs ont été considérées à tort comme des chondro-sarcomes; ce sont des chondromes dont la trame se trouve formée de tissu conjonctif en voie de développement. Si par hasard la trame fibreuse vient à prédominer entre les lobules cartilagineux, la variété de chondrome qui en résulte est connue sous le nom de chondrome fibreux. Plus rarement on observe des chondromes réticulés et des chondromes à cellules ramifiées; enfin, il n'est pas rare de constater la réunion de plusieurs variétés dans une même tumeur.

Fig. 114. — Chondrome de l'extrémité supérieure de l'humérus. Cet os est le point de départ de la tumeur. (D'après un dessin offert par Nélaton au musée Dupuytren.)

Les chondromes, envisagés au point de vue de leur topographie, présentent des différences sensibles. Dans le tissu osseux (1), ils se développent presque toujours dans les premières années de la vie, circonstance qui a pu porter à leur attribuer une origine cartilagineuse. Les os de la main sont plus souvent affectés que les autres, et en général plusieurs d'entre eux sont simultanément atteints; les os du pied sont beaucoup moins exposés; viennent ensuite les fémurs, les os du bassin, en dernier lieu les os de la face et de la tête. La plupart des chondromes osseux ont leur point de départ dans le corps même de l'os; un petit nombre prennent naissance

(1) Les os sont, de tous les organes, ceux qui sont le plus souvent atteints de chondromes. Sur 36 cas de chondromes rapportés par Muller, les os figurent 32 fois, les parties molles seulement 4 fois. Sur 104 faits réunis par Lebert, les os sont affectés 104 fois et les parties molles 21. Enfin, O. Weber a trouvé 237 cas d'enchondromes connus des os pour 67 des parties molles.

dans sa partie corticale ou dans le périoste (fig. 114). Les premiers ne se révèlent que tardivement, au moment où la tumeur devient proéminente à la surface de l'os, tant par la distension de la couche osseuse préexistante que par la formation de couches osseuses nouvelles sous le périoste irrité. Les seconds sont tout de suite apparents ; ils n'ont pas de coque osseuse. On peut y distinguer trois couches différentes (Cruveilhier) : une couche externe cartilagineuse, une couche moyenne crayeuse ou en voie d'ossification ; enfin une couche interne osseuse adhérant aussi solidement à l'os que l'externe cartilagineuse adhère au périoste encore persistant.

Les chondromes des parties molles se rencontrent dans tous les points où

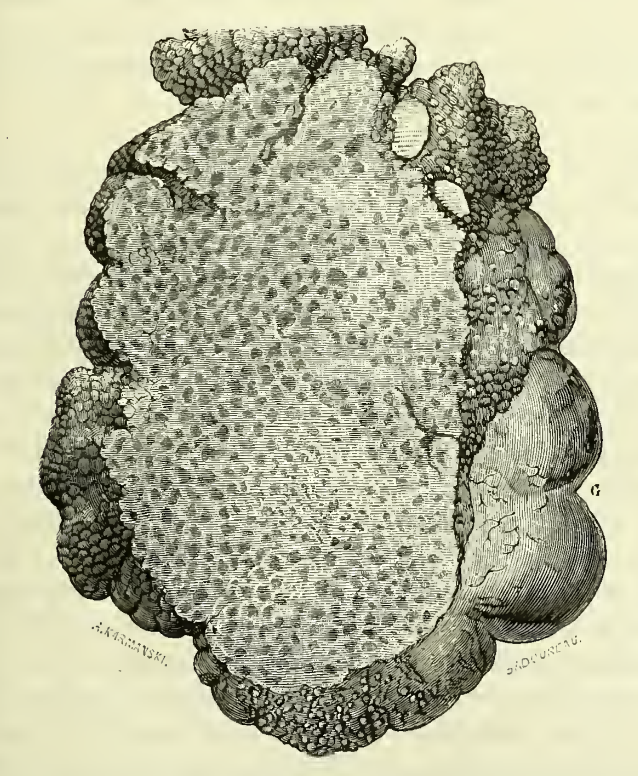


Fig. 115. — Chondrome de la parotide (gr. nat.), datant de trente ans. G représente une faible portion de la glande non envahie par la néoplasie. (Collection du docteur Péan.)

existe un tissu conjonctif ; ils ont leur siége de prédilection dans les glandes et en particulier dans la parotide (fig. 115) et le testicule, qu'ils envahissent rarement tout entiers, bien qu'ils acquièrent parfois un volume considérable. Le plus souvent la formation morbide se produit par

nodules isolés et donne naissance à des masses multiples tantôt réunies, tantôt solitaires et entre lesquelles on constate l'existence de culs-de-sac et de conduits glandulaires dont les éléments se multiplient d'abord et dégénèrent ensuite. Consécutive à une irritation de voisinage, cette altération n'est pas spéciale au chondrome ; elle existe pour toute espèce de tumeur glandulaire, notamment le fibrome, et par conséquent n'est en aucune façon l'indice d'une tumeur de mauvaise nature. Les glandes, du reste, sont généralement envahies par des chondromes mixtes et souvent très-complexes où les différentes variétés de cette néoplasie se rencontrent à des phases diverses d'évolution. La composition chimique intime du chondrome a été peu étudiée ; soumise à une ébullition prolongée, cette végétation, comme le tissu cartilagineux normal, fournit de la chondrine; cependant quelques chondromes des parties molles semblent faire exception en donnant de la gélatine.

Évolution. — Le chondrome naît d'un tissu embryonnaire développé aux dépens du tissu osseux ou du tissu conjonctif ordinaire. Dans le tissu osseux, on observe d'abord, disent Cornil et Ranvier, des phénomènes semblables à ceux de l'ostéite; les cellules de la la moelle et les cellules adipeuses prolifèrent, puis les cellules embryonnaires qui résultent de cette prolifération se séparent bientôt les unes des autres par l'interposition d'une substance transparente. Les trabécules osseuses voisines se présentent avec des échancrures dans lesquelles végètent les éléments de nouvelle formation. Dans la portion la plus ancienne du tissu embryonnaire, les cellules, distantes les unes des autres, séparées par la substance fondamentale transparente, arrivent peu à peu à constituer un petit îlot de cartilage au centre d'une cavité médullaire agrandie. Autour de cette petite masse de cartilage, les cellules embryonnaires végètent pendant que le travail de médullisation de l'os se complète; en même temps, les trabécules osseuses se résorbent et les cavités médullaires voisines s'ouvrent les unes dans les autres, de façon à constituer une grande cavité au centre de laquelle se trouve le nodule cartilagineux. Celui-ci s'agrandit par l'adjonction du tissu embryonnaire qui l'entoure; mais plus tard ce tissu se transforme en tissu fibreux et constitue à l'îlot cartilagineux un véritable périchondre. Alors les capsules périphériques de cet îlot deviennent lenticulaires, s'aplatissent sous l'influence de la pression du tissu conjonctif, tandis que les cellules cartilagineuses centrales s'arrondissent ou se multiplient de manière à donner naissance à des cellules et à des capsules secondaires dans l'intérieur des grandes capsules primitives. Les mêmes phénomènes se produisent lorsque

le chondrome prend naissance dans le tissu conjonctif, car on voit apparaître des îlots de cellules embryonnaires aux dépens desquelles le cartilage naît suivant son type ordinaire de développement. Dans certains cas, lorsque le mouvement formateur est très-lent, la substance fondamentale fibreuse persiste, les cellules s'entourent de capsules, et il se fait ainsi un fibro-cartilage.

L'accroissement du chondrome a lieu par l'augmentation des îlots cartilagineux existants et par la formation de nouveaux îlots. L'accroissement de l'îlot ou nodule primitif s'effectue par la segmentation du noyau, puis du protoplasma des cellules cartilagineuses qui deviennent en même temps très-volumineuses; la croissance des nodules est toutefois limitée et non démesurée. En général, chaque nodule ne dépasse pas beaucoup la grosseur d'un noyau de cerise, et souvent il reste plus petit. Au pourtour d'un premier îlot se forment donc un tissu embryonnaire, puis de nouveaux nodules qui, en s'appliquant aux îlots déjà existants, augmentent le volume de la tumeur, de telle sorte que le chondrome volumineux, malgré une certaine apparence d'unité, est en définitive un produit multiple. Ce mode d'accroissement permet de comprendre la généralisation de quelques chondromes, car l'influence qui préside à la formation de ces nodules peut bien donner lieu à l'apparition de foyers indépendants dans les os voisins, et quelquefois même dans les parties molles environnantes. Ainsi s'explique l'existence de chondromes dans plusieurs des os de la main et du pied, dans des extrémités voisines l'une de l'autre, quoique séparées par une articulation ; le fémur et le tibia sont particulièrement exposées à ce mode de généralisation.

Les tumeurs cartilagineuses ont une marche lente et quelquefois intermittente; elles peuvent séjourner dans les tissus pendant un temps très-long, vingt et trente ans, sans produire de désordres sérieux. Leur extension est toute locale, mais il n'en est pas moins vrai qu'une tumeur qui siége primitivement dans l'os s'étend peu à peu aux parties molles, tellement qu'on a quelquefois vu les vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés et obstrués par des végétations cartilagineuses ; les glandes lymphatiques correspondantes sont toutefois rarement altérées. Paget, examinant un chondrome placé au bas de la veine cave et développé dans les glandes lymphatiques, a observé que les vaisseaux de ces glandes étaient dilatés et remplis de cartilage. Virchow, dans un cas de chondrome du scapulum se continuant dans les parties molles, trouva une dégénérescence cartilagineuse des glandes lymphatiques du cou. L'infection chondromateuse

que l'on ne doit pas confondre avec la généralisation qui n'affecte jamais qu'un seul système organique, paraît devoir être admise bien qu'elle ne repose que sur un petit nombre de faits. Au nombre de sept ou huit, ces faits présentent cette particularité tout à fait digne de remarque, à savoir que les poumons, à part un cas, ont toujours été le siége de la métastase.

Le chondrome est soumis à des métamorphoses de diverses natures, progressives ou régressives. La vascularisation et l'ossification constituent les métamorphoses progressives qui sont rares et toujours partielles. Plus commune, la calcification ou incrustation calcaire est due à un dépôt de sels de chaux dans les capsules des cellules cartilagineuses; elle détermine la formation de cercles solides autour des cellules et une apparence de tissu osseux. Cette modification, qui d'abord affecte le centre de la tumeur, n'est pas toujours l'effet d'un processus passif; elle a parfois une évolution comparable à celle de l'ossification elle-même. Les cellules contenues dans les capsules prolifèrent, puis, celles-ci s'ouvrent les unes dans les autres, et il se forme au centre du tissu cartilagineux une cavité médullaire à laquelle le périchondre envoie ses vaisseaux. Dans cet état, la moelle embryonnaire peut rester stationnaire, se transformer en tissu adipeux, donner naissance à un tissu fibreux, s'infiltrer de sels de chaux ou produire des trabécules osseuses d'une existence temporaire.

Les métamorphoses régressives, le plus souvent graisseuse ou amyloïde, sont tantôt indépendantes, tantôt concomitantes et disséminées sur des points différents d'une même tumeur. Un de leurs principaux effets est d'arrêter le développement ultérieur de la tumeur. Dans quelques cas, les cellules cartilagineuses subissent la métamorphose graisseuse, tandis que la substance intermédiaire, devenue fibrillaire ou striée, finit par se convertir en une masse filante, gélatiniforme, qui renferme une forte proportion de mucine et peut donner naissance à des kystes muqueux, ou même à des trajets fistuleux. Ainsi s'expliquent ces points fluctuants que présentent certains chondromes primitivement durs dans toutes leurs parties. Un travail d'ulcération superficielle se remarque encore sur celles de ces tumeurs qui distendent la peau, surtout quand ce tégument se trouve exposé à l'action des agents irritants.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic anatomique du chondrome est facile; sa forme lobulée, les îlots fermes, blanchâtres, brillants qui le constituent, ne peuvent permettre de le confondre avec les

néoplasies déjà étudiées. Le myxome seul pourrait prêter à l'erreur, c'est dans le cas où le chondrome a subi une transformation muqueuse; mais comme cette transformation n'est jamais complète, il en résulte qu'on peut toujours arriver au diagnostic de la néoplasie cartilagineuse.

En dehors de son action locale, le chondrome pouvant entraîner dans quelques cas l'infection de l'organisme offre un danger plus sérieux que le myxome et le lipome. O. Weber a vu un embolus cartilagineux transporter jusque dans les poumons cette altération dont le degré de gravité est par conséquent variable. Plus les éléments constitutifs de cette néoplasie sont jeunes et plus le développement de sa masse est rapide, plus elle est maligne, c'est-à-dire plus elle tend à détruire localement et à se généraliser. Au contraire, plus le développement des éléments d'un chondrome est lent, plus ces éléments se rapprochent de l'âge adulte et plus ils sont isolés par un tissu fibreux, moins la tumeur offre de danger. Par conséquent, si au pourtour d'un chondrome qui vient d'être extirpé existent des traînées de tissu embryonnaire ou de cartilage en voie de développement, s'il n'y a pas de périchondre fibreux il y a à craindre une récidive sur place, où même la production de nouvelles tumeurs dans divers organes. En d'autres termes, les chondromes sont d'autant plus malins, que, par la forme de leurs éléments, par leur évolution, etc., ils s'éloignent plus du type physiologique.

Étiologie. — Les chondromes sont des lésions du jeune âge ou de l'âge adulte, souvent ils apparaissent dans les premières années de la vie, rarement dans la vieillesse. D'après une statistique dressée par O. Weber et comportant 94 cas de chondrome des os, le début du développement de la tumeur remontait dans plus de la moitié des cas aux vingt premières années de la vie, et dans un tiers environ à l'âge de dix ans. Cette altération est d'ailleurs quelquefois congénitale, et l'hérédité a paru à quelques auteurs jouer un certain rôle dans sa production. Paget raconte qu'un malade qui avait un chondrome du radius eut un fils qui fut atteint d'un chondrome du même os; O. Weber cite un exemple où l'influence héréditaire aurait été ressentie par toute une famille. L'opinion de quelques auteurs (Lenoir, Virchow) tendant à mettre le chondrome sur le compte du rachitisme ou d'une perversion dans le développement des os (Müller, Chassaignac) n'est pas suffisamment prouvée. Le traumatisme a une action réelle, car le chondrome survient quelquefois à la suite de fractures ou de contusions; mais ce n'est là qu'une cause déterminante, vu la rareté des cas où cette néoplasie succède aux influences mécaniques.

Bibliographie. — J. Mueller, *Ueber den feinern Bau und die Formen der Krankhaften Geschwülste.* Berlin, 1838. — Valentin, *Repertorium*, 1837, p. 117. — Herz, *Diss. de enchondrom.* Erlangen, 1843. — Schaffner, *Ueber das Enchondrom.* Würzburg, 1845. — Retzius, *Hygiea*, août 1845. — Runge, *De enchondromate.* Halle, 1848. — Fichte, *Ueber das Enchondrom.* Tübingen, 1850. — Scholz, *De enchondromate.* Breslau, 1855, p. 56, — Ch. Robin et Ordonez, *Archiv. gén. de méd.*, t. II, p. 173, 1856. — H. Meckel, *Ueber Knorpelwucherung* (*Charité Annal.*, VII, 2, p. 84). — Engel, *Zeitschr. der Wien. Aerzte.* 11, p. 20. — Fuehrer, *Deutsche Kl.*, 1852, p. 23. — Burnett, *Recherches microscop. et histolog. sur l'enchondrome* (*Arch. gén. de méd.*, série 4, t. XXX, 79). — Fayan, *Documents pour servir à l'histoire de l'enchondrome.* Thèse de Paris, 1856. — F. Favenc, *Étude sur l'enchondrome.* Thèse de Paris, 1857. — C.-O. Weber, *Die Knochengeschwülste.* Bonn, 1856 (*Chirurg. Erfahr.*, p. 300); *Observations pour servir à l'histoire des enchondromes, etc.* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. XXXV, p. 501, et *Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg.*, 1866, p. 638). — Beneke, *Archiv d. Ver. f. gem. Arb.*, V., p. 427 (*Schmidt's Jahrb.*, t. CX, p. 17). — Nélaton, *Gaz. des hôpitaux*, janvier 1855. — Paget, *Med.-chir. Transact.*, vol. XXXVIII, 1855, et *Surgical Lect. on tumors.* London, 1857. — Richet, *Société de chirurgie*, 1er août 1855, et *Gaz. des hôp.*, 95, 1855. — Broca, *Ibid.*, p. 161. — Volkmann, *Deutsche Klin.*, 1856 (*Ibid.*, p. 164). — Cruveilhier, *Anat. pathol. gén.*, livr. XXXIV, pl. 4 et 5; *Traité d'anat. pathol. gén.*, t. III, 1856. — Lebert, *Traité d'anat. pathol.*, t. I, p. 216, 1855. — Dolbeau, *Mém. sur les tum. cartilag. des doigts* (*Archiv. gén. de méd.*, oct. 1858, p. 448, 669; Paris, 1858); *Des tumeurs cartilag. de la parotide* (*Gaz. hebdomad.*, 1858, 687), et *Sur les tum. cartilag. du bassin.* Paris, 1860, extr. du *Progrès.* — Bœckel, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 6, 1862. — Billroth, *Allg. Chirurgie*, p. 607; trad. fr. Paris, 1868, 710. — Follin, *Pathol. ext.*, t. I, p. 231. Paris, 1861. — Virchow, *Geschwülste*, t. I, p. 434, trad. fr. par Aronssohn. — Grohe, *Netzknorpel Chondrom mit cont. Zellen* (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. XXXII, p. 445). — J. Stern, *De Enchondromate.* Inaug. diss. Vratislaviæ, 1865. — Ch. Legros, *Reproduction des cartilages* (*Gaz. méd.*, 1867, p. 385). — C. Hœstermann, *Enchondroma hæmatodes.* Inaug. diss., Bonn, 1868. — J. Birkett, *Cartilaginous and bony growths* (*Guy's Hospital Reports*, sér. III, vol. XIII, p. 393, 1866, et vol. XIV, p. 475, 1869). — Lancereaux et Lackerbaüer, *Atlas d'anat. pathologique*, p. 517, pl. LVII, fig. 6 et 7.

VI. — Néoplasies de tissu osseux. — Ostéomes.

Le tissu osseux consiste morphologiquement en une substance fondamentale et en un grand nombre de petites cavités microscopiques disséminées dans son intérieur. La substance fondamentale, dure et rigide, est blanche, homogène, granuleuse ou fibreuse, le plus souvent lamelleuse; elle résulte de la combinaison intime d'une substance collogène, complétement identique avec celle du tissu conjonctif, avec certains composés inor-

ganiques, parmi lesquels le phosphate et le carbonate de chaux tiennent le premier rang. Les cavités osseuses (corpuscules osseux des auteurs) ont de $0^{mm},013$ à $0^{mm},031$ de longueur et de $0^{mm},006$ à $0^{mm},015$ de largeur. De forme généralement lenticulaire, elles communiquent les unes avec les autres par un grand nombre de fins prolongements ou canalicules osseux; quelques-unes s'ouvrent, par l'intermédiaire de ces derniers, à la surface externe des os ou dans les espaces médullaires plus ou moins larges qui existent dans leur épaisseur. Chacune d'elles renferme une cellule étoilée, *cellule osseuse*, avec une paroi propre, un noyau ovalaire, long en moyenne de $0^{mm},006$. Les os contiennent en outre des vaisseaux et des nerfs accompagnés d'une substance particulière qui les soutient, la moelle. Composée d'un tissu conjonctif très-lâche, ayant dans ses mailles un grand nombre de petites cellules spéciales, appelées cellules médullaires, et de rares cellules de graisse, la moelle remplit les cavités de la substance spongieuse des os, les canalicules qui parcourent la substance compacte et qui s'ouvrent à la surface externe ou interne de l'os (canaux vasculaires de Havers).



Fig. 116. — Ostéome bilobé de l'os maxillaire supérieur, qui a luxé la mâchoire inférieure. (Musée Dupuytren.)

L'os ne provient pas directement des cellules de l'embryon, mais bien d'un tissu cartilagineux ou d'un tissu fibreux qui redevient embryonnaire pour se transformer ensuite en tissu osseux. L'accroissement de l'os en longueur s'effectue aux dépens du cartilage; son accroissement en épaisseur a lieu par l'intermédiaire du périoste, au-dessous duquel existe une couche de cellules rondes ou polygonales (*blastème sous-périostal*, Ollier), semblables à celles de la moelle embryonnaire et destinées comme elles à se transformer en tissu osseux.

Le tissu osseux fait partie de tous les os du squelette, y compris les osselets de l'ouïe, l'os hyoïde, les os du système musculaire ou os sésamoïdes; il compose la croûte osseuse ou cément des dents, et à un âge avancé il remplace assez ordinairement les cartilages du larynx. Ce tissu est le siége de végétations nombreuses, dont quelques-unes, plus spéciales au groupe des phlegmasies, sont connues sous les noms d'*exostoses* et d'*énostoses*, suivant qu'elles occupent la périphérie de l'os ou sa cavité médullaire. A la périphérie de l'os, où elles forment des saillies plus ou moins volumineuses et irrégulières, les exostoses ont une structure semblable à celle de l'os normal, avec cette différence que les canaux de Havers qui entrent dans leur composition ont une direction généralement perpendiculaire à celle des canaux de Havers de l'os ancien. Cette disposition résulte de la direction des vaisseaux ostéo-périostiques, qui sont, comme on le sait, perpendiculaires à la surface de l'os et qui, lorsque la moelle sous-périostique se transforme en tissu osseux, déter-

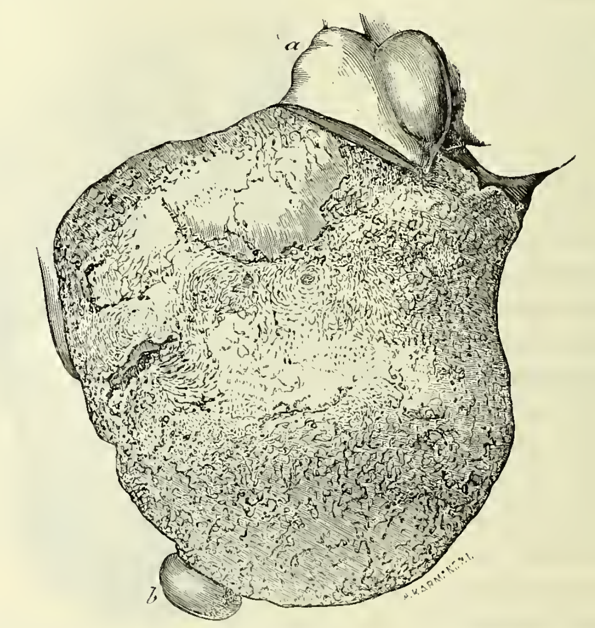


FIG. 117. — Section verticale du lobe antérieur représenté fig. 116. *a*, pédicule; *b*, dent molaire située dans la rainure interlobaire.

minent la direction des canaux de Havers et la disposition des lamelles. Les énostoses qui prennent naissance dans l'épaisseur même de l'os offrent cette même disposition : elles sont habituellement formées par du tissu compacte et comblent plus ou moins le canal médullaire. Les

exostoses sont les unes liées au développement du tissu osseux (exostoses ostéogéniques), les autres produites par des maladies générales, telles que la syphilis, le rhumatisme, etc. Je n'insiste pas sur la description de ces lésions, qui auront leur place dans l'étude que nous ferons plus loin des altérations du tissu osseux.

Description. — Les ostéomes proprement dits sont des formations osseuses, ordinairement isolées et circonscrites, de forme et de volume variables. Le plus souvent arrondies, ces productions sont quelquefois aplaties, lamellaires, plus ou moins irrégulières, et ces différences sont fréquemment subordonnées au siége des tumeurs, qui est tantôt le tissu osseux, tantôt le tissu conjonctif. La composition histologique de ces tumeurs est celle du tissu osseux; on y trouve de la substance osseuse avec ses ostéoplastes, de la moelle osseuse et des vaisseaux.

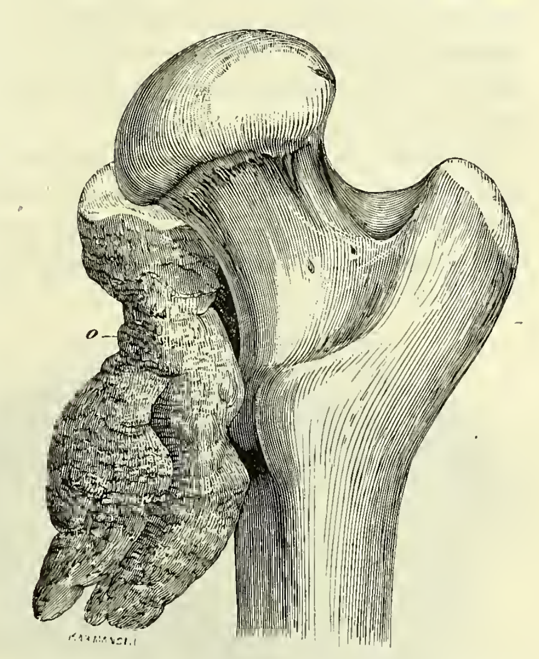


Fig. 118. — Extrémité supérieure du fémur sur le bord interne duquel se trouve un ostéôme spongieux *o* dont le point de départ est le périoste ou les tissus les plus voisins.

Toutes les variétés du tissu osseux (compacte, spongieux, etc.) peuvent se rencontrer dans ces tumeurs. L'ostéome compacte est une tumeur ferme, plus ou moins allongée et aplatie, constituée par du tissu osseux compacte, avec ses canaux de Havers et ses ostéoplastes. La substance osseuse y est disposée en lamelles concentriques entourant les canaux vasculaires, qui n'ont généralement pas la disposition régulière et parallèle de la substance diaphysaire des os longs (fig. 116 et 117). L'ostéome spongieux a l'aspect d'une masse rougeâtre très-vasculaire, friable, d'une dureté médiocre. Il est formé de lamelles ou d'aiguilles osseuses, avec des ostéoplastes contenant dans leurs intervalles une moelle très-abondante, le plus souvent embryonnaire, gélatiniforme, fibreuse ou adipeuse (fig. 118).

L'ostéome éburné forme des masses extrêmement dures et plus ou

moins lisses. Il se présente quelquefois sur la face interne des os du crâne, sous forme de lamelles concentriques parallèles à la surface de la tumeur (Virchow). Au milieu de ces lamelles existent des corpuscules osseux dont les canalicules sont pour la plupart dirigés vers la périphérie, comme dans le cément des dents; on n'y distingue point de canaux vasculaires. Cette variété se retrouve dans les cavités de la face, où elle présente une remarquable analogie avec les calculs vésicaux à couches concentriques, sauf cette différence que jamais les dépôts de substance osseuse ne s'incrustent autour d'un noyau de matière étrangère; sa vascularisation est si faible qu'il semble que la tumeur se nourrisse par imbibition de voisinage.

Les variétés de siége des ostéomes sont d'autant plus nombreuses que ces tumeurs peuvent se développer, non-seulement dans le tissu osseux, mais encore dans tous les tissus de substance conjonctive, principalement les aponévroses et les muscles, la dure-mère et l'œil. Au sein du tissu

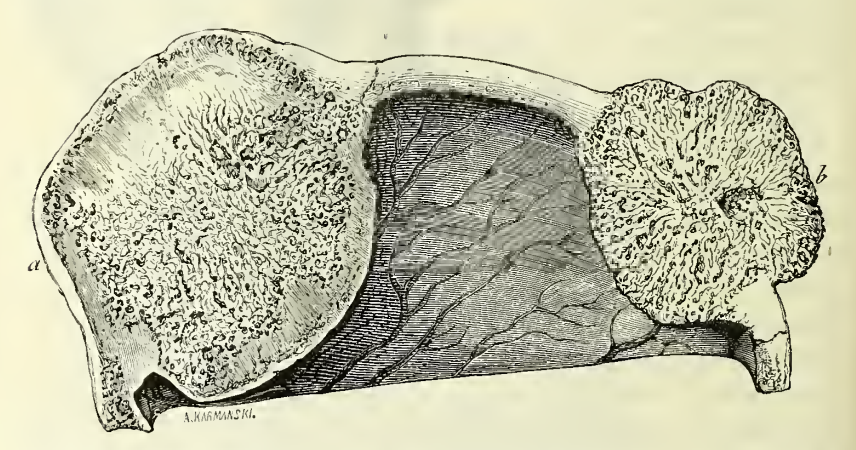


Fig. 119. — Ostéome double de la voute crânienne. *a*, ostéome situé sur la partie moyenne et latérale gauche du frontal; *b*, ostéome plus petit siégeant au niveau de l'angle postérieur et supérieur des pariétaux. (Musée Dupuytren.)

osseux, ces tumeurs sont disposées comme les corps fibreux dans les parois de l'utérus, elles soulèvent les couches osseuses qui les recouvrent au fur et à mesure qu'elles se développent, les amincissent et finissent par les détruire (fig. 119). Les os du crâne et principalement la région fronto-orbito-ethmoïdale, le maxillaire supérieur, sont les points de leur localisation habituelle; Cruveilhier en rapporte trois cas qui n'avaient pas d'autre siége. Quelquefois, on les observe à la surface de l'os, et le périoste en est le point de départ.

Les ostéomes des fosses nasales et des sinus de la face, pour être rares,

n'en ont pas moins été l'objet d'une étude attentive. Ce sont des tumeurs isolées, habituellement ovoïdes, présentant des sillons et des bosselures saillantes, dont la surface lisse ne dépasse guère 5 à 6 centimètres de diamètre. Immobiles dans la cavité qu'elles remplissent plus ou moins complétement, ces productions paraissent implantées sur le squelette et reposer sur une base solide; cependant il est possible de les énucléer, car elles sont souvent libres et indépendantes. Dans quelques cas seulement, il existe un point d'implantation à l'os caractérisé par des rugosités du squelette et de la portion correspondante de la tumeur et par l'absence d'une membrane tomenteuse; partout ailleurs la nouvelle formation est recouverte d'une enveloppe.

Les ostéomes de la dure-mère ne sont pas extrêmement rares; ils se développent principalement sur la faux cérébrale, où ils forment des lames de 1 à 3 centimètres de longueur et de plusieurs millimètres d'épaisseur, comparables à des crêtes de coq (fig. 120). Dans un cas qui m'est personnel, cette végétation ne tenait à la dure-mère que par un mince filament fibreux renfermant quelques vaisseaux. Les ostéomes de l'arachnoïde, généralement multiples, revêtent la forme de minces lamelles, appliquées à la surface de cette membrane. De semblables formations ont été quelquefois rencontrées dans l'œil, où elles occupaient soit la choroïde, soit le corps vitré.

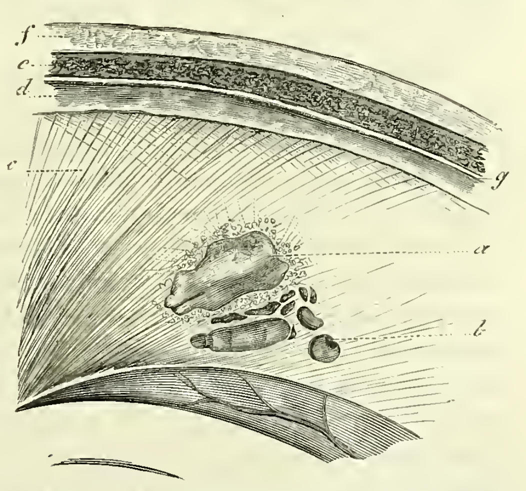


Fig. 120. — Ostéome de la dure-mère. *f*, cuir chevelu; *e*, os pariétal; *d*, dure-mère; *e*, faux du cerveau perforée en *b* et présentant en *a* un ostéome.

Certains cartilages, notamment ceux du larynx, de la trachée et des bronches, sont quelquefois atteints d'ossification, sous l'influence des progrès de l'âge. Les cellules cartilagineuses commencent par proliférer, les capsules primitives s'ouvrent les unes dans les autres, les capsules secondaires se dissolvent; il se forme ainsi un tissu embryonnaire dont le développement est exactement conforme à celui de l'état physiologique, puisque au sein de ce tissu apparaissent des trabécules dans lesquelles les cellules embryonnaires deviennent des corpuscules osseux. Un sem-

blable travail s'opère quelquefois à la surface interne des cartilages trachéaux irrités par la présence de tubercules. La figure 110, p. 345, est un exemple de ces productions chondro-osseuses.

Les ostéomes qui affectent les tendons se montrent généralement au voisinage des os, et seulement chez des individus jeunes ; ils débutent par la portion adhérente à l'os et se prolongent sous forme de longues aiguilles ou stalactites dans la continuité de ces cordons fibreux, jusque dans les muscles. J'ai vu au musée anatomique de Louvain un squelette dont la plupart des os étaient couverts d'ostéomes en même temps qu'un grand nombre de muscles, notamment ceux du cou et de l'épaule ; les muscles adducteurs de la cuisse étaient transformés en tissu osseux. Rokitansky signale l'existence assez fréquente d'un ostéome dans le biceps chez les fantassins, dans les adducteurs de la cuisse chez les cavaliers de l'armée autrichienne.

Les ostéomes naissent, comme le tissu osseux, tantôt aux dépens d'un tissu cartilagineux préalablement formé, tantôt aux dépens d'un tissu conjonctif embryonnaire, et par conséquent leur développement s'opère suivant le mode physiologique.

Ces tumeurs ne peuvent être confondues anatomiquement avec aucune autre tumeur ; les tumeurs fibreuses, incrustées de sels de chaux, s'en distinguent par l'absence de corpuscules et de canaux osseux. Le pronostic de ces lésions est tout entier dans les désordres locaux qu'elles déterminent : l'usure des os, la compression et l'altération des tissus mous. Si elles sont quelquefois multiples, ces tumeurs ne deviennent jamais infectieuses.

L'ostéome est une affection du jeune âge plutôt que de la vieillesse. C'est entre quinze et trente ans qu'ont été observés la plupart des cas d'ostéome des sinus de la face, c'est-à-dire à une époque où la muqueuse de ces sinus atteint son maximum de vitalité, ce qui conduit à rattacher les ostéomes à un phénomène de nutrition anormal et non à un processus phlegmasique. La coexistence, dans quelques cas, de ces tumeurs avec des polypes muqueux ou fibreux, semble indiquer qu'elles peuvent se développer sous l'influence de modifications nutritives de la muqueuse assez semblables à celles qui président à la formation des myxomes ; cependant, il n'est pas démontré que les ostéomes ne soient que des polypes muqueux ossifiés. Le traumatisme n'a ici, comme dans la plupart des cas de tumeurs conjonctives, d'autre action que celle de cause déterminante ; le cal exubérant, les ostéomes développés au voisinage d'une fracture sont des preuves de cette influence. Les formations osseuses sont du reste communes partout où survient une irritation de l'os ou du périoste, au niveau des ulcères de la peau, des dents cariées ou retenues dans leurs alvéoles. La syphilis, le rhu-

matisme et toutes les maladies générales prédisposant aux exostoses sont au contraire sans influence sur la production de l'ostéome.

BIBLIOGRAPHIE. — **Ostéomes dépendants du tissu osseux.** — RUYSCH, *Thesaurus anatom.* — J.-L. PETIT, *Traité des maladies des os.* Paris, 1735. — DUVERNEY, *Traité des maladies des os.* Paris, 1751. — MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum epist.* — CLOSSIUS, *Krankh. de Knochen.* Tubingue, 1798. — A. BONN, *Descriptio thesauri ossium morbosorum Hoviani.* Amsterdam, 1783. — RIBELL, *Dissertat. sur les exostoses.* Paris, 1823. — SCARPA, *De anat. et pathol. oss. comment.* Ticini, 1827. — J.-F. LOBSTEIN, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 103. Paris, 1833. — ASTLEY COOPER, *Œuvres complètes.* Trad. fr. par Richelot. Paris, 1837. — DUCREST, *Recherches sur les productions osseuses chez les femmes mortes en couches* (*Mém. de la Soc. méd. d'observat.*, t. II, 1844). — AL. MOREAU, *Bulletin de la Société anatomique*, 1845. — GLUGE, *Atlas der path. Anat.*, liv. II. — STANLEY, *On diseases of the bones.* London, 1849. — PAGET, *Lectures on surgical pathology.* London, 1853. — CRUVEILHIER, *Traité d'anat. pathologique générale*, t. III, p. 866 ; Paris, 1856 ; et *Anatomie path. gén.*, l. XXI, pl. 2. — LEBERT, *Traité d'anatomie patholog.*, 1857, t. I. — FOERSTER, *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie*, t. I. — VIRCHOW, *Die Krankkaften Geschwülste*, t. II. Berlin, 1864. — SOULIER, *Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses.* Thèse de Paris, 1864. — BROCA, *Des exostoses de croissance* (*Bulletin de la Société de chirurgie* et *Gaz. des hôpitaux*, 295, 1865). — VERNEUIL, *Gaz. des hôpitaux*, 1870, n° 67.

Ostéomes indépendants des os. — I. — FOLLIN, *Tumeurs osseuses sans connexion avec les os* (*Comptes rend. de la Soc. de biologie*, 1850-51). — DOLBEAU, *Mém. sur les exostoses du sinus* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1866). — GAUBERT, *Des ostéomes de l'organe de l'olfaction.* Thèse de Paris, 1869. — OLIVIER, *Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face.* Thèse de Paris, 1869. — RENDU, *Arch. gén. de méd.*, 1870, t. II, p. 214. — J. COLIGNON, *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 101 et 138.

II. — LUYS, *Gaz. méd.*, 1855, p. 701. — RANVIER, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1862, p. 219. — MESCHEDE, *Archiv f. path. Anat.*, 1866, t. XXXV, p. 473. — W. EBSTEIN, *Grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisph.* (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, 1870, t. XLIX, p. 145). — LEBERT, *Atlas*, pl. XXXIII, fig. 1-4, fig. 32 ; pl. CLXVII, fig. 3, 4, 5. — BRUNS, *Atlas*, pl. VIII, fig, 6, 8, 9, 11, 14. — FOERSTER, *Atlas*, pl. XX, fig. 2. — LANCEREAUX, *Atlas d'anatomie path.*, obs. CCL, p. 407. Paris, 1870. — L. RTY, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 213.

VII. — Néoplasies de substance conjonctive fibrillaire. — Fibromes.

Très-répandu dans l'organisme, où il forme les tendons, les aponévroses, le périoste, le derme cutané, le derme muqueux, les membranes vasculaires, etc., le tissu conjonctif fibrillaire ou tissu conjonctif ordinaire est constitué par une substance d'apparence fibrillaire disposée

sous forme de faisceaux, par des fibres élastiques et par des éléments cellulaires. Les faisceaux, finement striés et ondulés suivant leur longueur, ont un diamètre variable de $0^{mm},005$ à $0^{mm},050$ (Ranvier). Traités par le carmin, ils se colorent en rouge ; examinés dans l'eau ou la glycérine additionnée d'acide acétique ou formique, ils se gonflent, se décolorent et perdent leur aspect fibrillaire ; en même temps, ils présentent des étranglements sous forme d'anneaux ou de spirales que semble maintenir une sorte de fibre qui reste colorée en rouge. Placées à côté de ces faisceaux, les fibres élastiques sont caractérisées par une forte réfringence, une forme cylindrique, des anastomoses nombreuses et la résistance à l'action des acides ou même des alcalis. Les cellules sont de deux ordres : les unes, situées le long des faisceaux du tissu conjonctif, sont grandes, plates comme les cellules épithéliales des séreuses, et contiennent un noyau également aplati avec un ou plusieurs nucléoles ; les autres paraissent complétement libres, elles ont tous les caractères des globules blancs du sang ou cellules lymphatiques. En résumé, le tissu conjonctif est formé de faisceaux tapissés par des cellules aplaties, glissant les uns sur les autres et limitant des espaces dans lesquels se trouve un liquide qui tient en suspension des cellules lymphatiques.

La substance fondamentale et les faisceaux de tissu conjonctif donnent par la coction une substance collogène, à l'exception de la cornée, qui fournit de la chondrine ; les éléments élastiques renferment de la substance élastique, la composition chimique des cellules est inconnue. A l'état embryonnaire, le tissu conjonctif ne contient pas de gélatine et se trouve vraisemblablement formé par une substance protéique. Ainsi, il faut admettre une transformation de la substance albuminoïde en substance collogène pendant l'intervalle qui sépare la période embryonnaire du développement complet de ce tissu.

Dans la période embryonnaire, le tissu conjonctif est représenté par des cellules arrondies à noyaux vésiculeux, dépourvues de membrane, réunies les unes aux autres par une petite quantité de substance intercellulaire de nature albuminoïde. Plus tard apparaissent des séries longitudinales de cellules fusiformes constituées par un noyau mince allongé et une masse de protoplasma. Ces cellules se modifient peu à peu, au point de se terminer par des prolongements filiformes, de perdre leur protoplasma, tandis que le noyau persiste et que la substance fondamentale intercellulaire devient striée et se transforme en faisceaux de fibrilles allongés et condensés. Le tissu élastique traverse à peu près les mêmes phases de développement que le tissu fibreux, en ce sens qu'il est représenté à un certain moment par des cellules embryonnaires, plus tard par

des cellules fusiformes. A l'état pathologique, le tissu conjonctif se développe d'une façon identique ; mais en vertu de circonstances spéciales, mal déterminées, il s'arrête quelquefois à la fin de l'une de ses phases d'évolution et ne parvient pas à son complet développement. Nous appelons *fibrômes embryonnaires* toutes les formations incomplètes de ce tissu, qui sont généralement décrites sous le nom de *sarcomes* (1), et *fibromes adultes* les néoplasies dans lesquelles le tissu pathologique accomplit toutes les phases de son évolution.

1°. — Fibromes embryonnaires.

Les fibromes embryonnaires forment des tumeurs ovoïdes ou rondes, quelquefois nettement limitées ou même circonscrites par une espèce de capsule fibreuse, le plus souvent diffuses et envahissantes. D'un volume très-variable, tantôt un peu molles, tantôt dures et élastiques, ces tumeurs ressemblent, non pas à la chair musculaire de l'homme, mais plutôt à celle du lapin. Leur surface de section, de teinte blanchâtre ou rougeâtre, lisse, brillante, humide, donne peu de suc à la pression, excepté dans les parties les plus molles qui se laissent facilement déchirer ou réduire en bouillie. Elles sont essentiellement formées de cellules réunies par une substance intermédiaire variable et interrompue par des vaisseaux plus ou moins abondants. Ces cellules ont des formes diverses, et de même que pour accomplir son développement complet le tissu conjonctif passe par deux états morphologiques distincts, la cellule ronde ou ovale et la cellule fusiforme, de même les fibromes embryonnaires sont composés plus spécialement, tantôt de cellules arrondies (fibrome embryonnaire globo-cellulaire), tantôt de cellules fusiformes (fibrome embryonnaire fuso-cellulaire).

Fibrome embryonnaire globo-cellulaire. Désignée par Ch. Robin sous le nom de tumeur embryo-plastique, cette néoplasie, encore connue sous les dénominations de sarcome à cellules rondes (Billroth) et de sarcome encé-

(1) Le nom de sarcome (σάρξ, chair) désignait autrefois, d'après Galien, des tumeurs d'apparence charnue, et plus particulièrement des tumeurs polypeuses. Après quelques changements opérés dans sa signification et un oubli assez complet, ce mot a eu la bonne fortune d'être remis en honneur à la fin du siècle dernier, et dans ces derniers temps la plupart de nos contemporains d'Allemagne en ont doté toute une classe de tumeurs. Cette dénomination, malgré sa racine insignifiante, est généralement acceptée en France pour désigner une série de formations pathologiques, qui, par leur tendance à la généralisation, se rapprochent du carcinome. Déjà nous avons montré que certaines lésions congénitales décrites comme des sarcomes par les auteurs classiques les plus compétents étaient bien réellement des cas de montruosités parasitaires (voyez page 103 de ce volume). Le plus grand nombre des tumeurs sarcomateuses restantes nous paraît devoir rentrer dans la classe des fibromes ; ces tumeurs ne sont en effet que des végétations du tissu conjonctif ordinaire arrêté dans son évolution.

phaloïde (Cornil et Ranvier), se présente sous la forme de masses homogènes, jaunâtres ou rougeâtres, molles, élastiques, semi-translucides et d'apparence médullaire, ce qui lui a valu d'être confondue pendant longtemps avec le cancer encéphaloïde. D'un volume qui varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle du poing, ces masses, comprimées ou raclées, offrent tout d'abord un suc transparent, et plus tard, par suite de la liquéfaction cadavérique de la substance fondamentale et par suite de la mise en liberté des cellules, un suc blanchâtre, lactescent. Elles sont composées de cellules réunies par une petite quantité de substance intermédiaire molle et amorphe, et alimentées par des vaisseaux. Les cellules petites, globulaires, assez régulières, sont formées d'un noyau relativement volumineux, à contours bien tranchés, muni de un à trois nucléoles, et d'un protoplasma peu abondant, sans membrane propre, qui devient manifeste après durcissement de la tumeur et coloration de la préparation par le carmin Ainsi, ces éléments ont la plus grande ressemblance avec ceux qui composent les bourgeons charnus (fig. 121). Les vaisseaux sont volumineux, dilatés ou anévrysmatiques; leurs parois sont un peu plus épaisses que celles des vaisseaux du tissu de granulation. Comme ces derniers, ils sont constitués par une simple couche de cellules ; aussi leur rupture facile donne souvent lieu à des ecchymoses ou à des hémorrhagies diffuses.

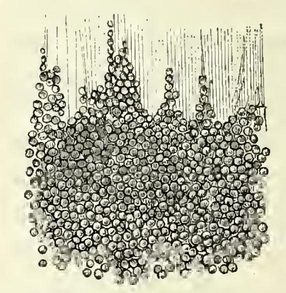
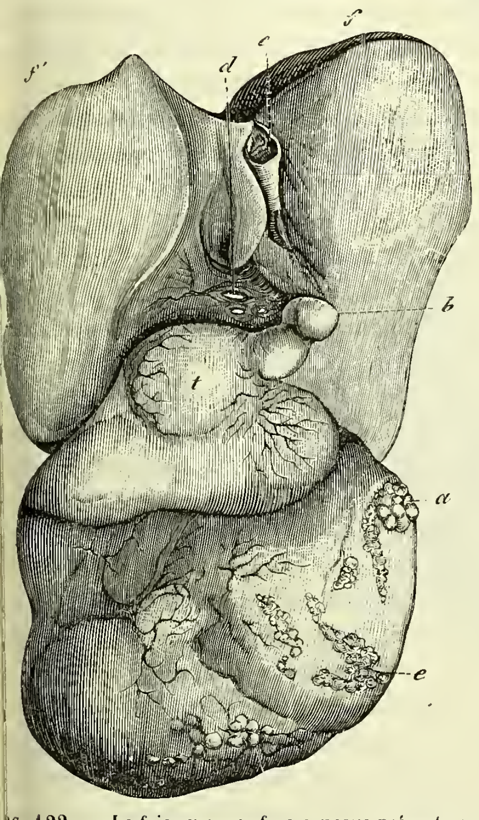


Fig. 121. — Dessin microscopique d'un fibrome embryonnaire rapidement développé dans le médiastin et la plèvre gauche, chez un jeune homme de dix-sept ans. Le tissu fibrillaire normal est infiltré de jeunes cellules rondes semblables aux cellules des bourgeons charnus. Gross., 160.

Le fibrome embryonnaire globo-cellulaire est tantôt solitaire, tantôt multiple d'emblée, et de plus il paraît, dans certains cas, pouvoir se généraliser, notamment dans les organes pulmonaires. Il prend naissance, le plus souvent, au sein des membranes conjonctives, et principalement dans le périoste et dans les enveloppes des centres nerveux ; on le retrouve encore dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, les membranes muqueuses, les séreuses, les os, les muscles et même les glandes, surtout les mamelles et les testicules (1). Son développement est rapide, et quelquefois même il prend en très-peu

(1) Le fibrome embryonnaire du testicule peut compter parmi les plus malins, et cela en raison sans doute de la richesse vasculaire de cet organe. Je me souviens d'avoir opéré d'une affection de ce genre, avec mon maître M. Michon, un de mes amis, jeune étudiant âgé de vingt ans, chez lequel, malgré tous les soins donnés à l'opération, il se produisit au bout de peu de temps une récidive dans les ganglions iléo-lombaires, dans le ventre et dans les poumons, qui fut bientôt suivie de mort.

le temps, par suite d'hémorrhagies successives dans son épaisseur, un accroissement considérable. C'est ce qui s'est passé dans un cas récent, observé par moi, où un fibrome globo-cellulaire développé au niveau du bord inférieur du foie acquit en peu de temps le volume d'une grosse tête l'adulte, à tel point qu'il remplissait toute la cavité abdominale et pouvait être pris pour un kyste de l'ovaire (fig. 122).



IG. 122. — Le foie vu par sa face concave présente sur son bord inférieur un fibrome embryonnaire hémorrhagique *t*. *a e*, partie de la tumeur non envahie par l'hémorrhagie ; *b*, vésicule biliaire distendue par la pénétration dans sa cavité de la substance du fibrome ; *f f'*, lobes droit et gauche du foie ; *c*, veine cave ; *d*, veine porte.

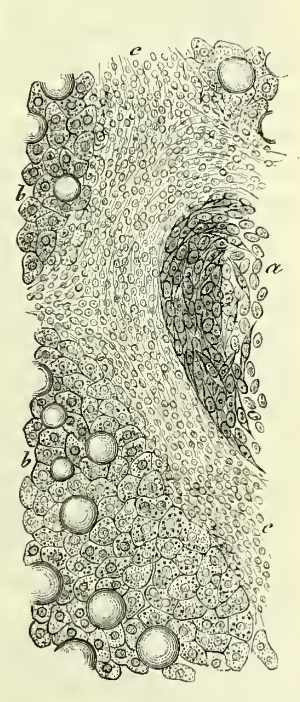


FIG. 123. — Coupe microscopique du fibrome globo-cellulaire représenté fig. 122. *b b*, portions de lobules hépatiques entre lesquels se trouve la végétation ; *c c*, tissu embryonnaire ; *a*, éléments du fibrome. Grossissement, 160.

Les éléments cellulaires du fibrome embryonnaire, au lieu de connuer à se développer, s'infiltrent, dans les points les plus anciennent formés, de granulations graisseuses fines et de granulations plus osses et brillantes pouvant faire croire à une conversion des cellules rcomateuses en cellules graisseuses. Cet état de métamorphose donne

aux points envahis une coloration plus ou moins foncée et jaunâtre. Quelquefois la tumeur est partiellement affectée d'une altération qui se révèle, à l'œil nu, par la transparence, la consistance gélatineuse et tremblotante du tissu, au microscope, par la présence d'une abondante quantité de substance fondamentale muqueuse : c'est la dégénérescence muqueuse. Plus rarement, elle est le siége d'une infiltration calcaire ou pigmentaire. Dans le premier cas, le néoplasme est parsemé de grains calcaires ; dans le second, la tumeur est infiltrée, sur une plus ou moins grande étendue, de granules de pigment qui lui donnent une teinte noirâtre.

Le diagnostic du fibrome globo-cellulaire n'est pas toujours sans difficultés : sa ressemblance avec le tissu des bourgeons charnus peut tromper; mais on évitera l'erreur en tenant compte de l'extension de la lésion et de sa persistance à l'état embryonnaire. En effet, tandis que le tissu inflammatoire s'organise complétement ou dégénère, le tissu du fibrome persiste à l'état embryonnaire. Le lymphome, qui ressemble parfois au fibrome globo-cellulaire, s'en distingue par la présence d'un réseau intercellulaire très-délicat qui rappelle le réticulum des follicules lymphatiques de la muqueuse intestinale et que l'on découvre en pratiquant sur la tumeur durcie une coupe très-fine, et en enlevant soigneusement toutes les cellules avec le pinceau. Atteint par la dégénérescence muqueuse, le fibrome globo-cellulaire ne sera pas confondu avec le myxome, si l'on tient compte de l'existence des éléments embryonnaires dans les endroits non dégénérés.

Le pronostic du fibrome globo-cellulaire est relativement grave en raison de sa facile extension. Constituée par un tissu jeune qui tend à s'accroître rapidement et à se généraliser, cette altération est dans quelques cas le point de départ d'une infection secondaire ; il n'est pas très-rare, après son extirpation, de la voir récidiver sur place ou sur un point quelconque de l'organisme, notamment dans les poumons. L'étiologie de cette affection est peu connue ; il est cependant quelques faits où son développement paraît avoir succédé à un traumatisme ; elle est le propre des individus jeunes et des organismes débilités.

Fibrome embryonnaire fuso-cellulaire. — Décrit par Lebert sous le nom de *tumeur fibro-plastique*, le fibrome embryonnaire fuso-cellulaire est simple ou infiltré de granulations pigmentaires ; par cela même, il présente deux variétés distinctes.

Le *fibrome fuso-cellulaire simple* forme des masses d'apparence charnue, d'un volume variable pouvant atteindre la grosseur d'une tête d'enfant ou d'adulte (fig. 124). Ces masses, de coloration grisâtre, blanchâtre ou rosée, consistantes, ordinairement fermes, sont, tantôt nettement délimitées,

tantôt en partie confondues avec le tissu des organes qui en sont le siége. Elles sont composées de cellules allongées, réunies par une substance intermédiaire, et de vaisseaux. Les cellules consistent en un corps cellulaire, renflé au niveau du noyau, terminé à ses deux extrémités par des prolongements uniques ou multiples parfois très-longs. Le corps cellulaire, finement granulé, n'est limité par aucune membrane; le noyau est ovale, avec ou sans nucléole. Ces éléments sont régulièrement disposés les uns à côté des autres, de telle sorte que l'angle aigu, resté libre entre les extrémités amincies de deux éléments voisins, se trouve rempli par l'extrémité effilée d'une troisième cellule située en avant ou en arrière. De cet arrangement résulte une masse compacte de cellules parallèles formant de véritables faisceaux qui ont à leur tour une disposition parallèle, perpendiculaire, rayonnée ou circulaire à partir d'un centre commun. On comprend que sur une coupe pratiquée dans de semblables conditions on aperçoive des tourbillons de cellules séparés par des tractus longitudinaux qui les entourent. Les tourbillons représentent la section transversale des faisceaux, les tractus interposés représentent leur section longitudinale (fig. 125). Les cellules allongées ont la plus grande analogie avec celles qui constituent les cicatrices récentes; comme ces dernières, elles sont maintenues par une substance

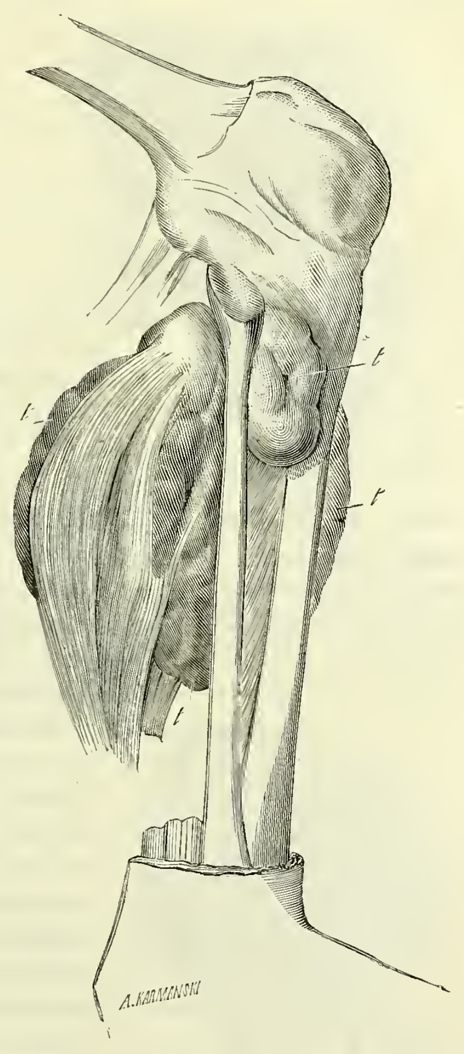


Fig. 124. — Fibrome fuso-cellulaire. *t*, *t*, (tumeur fibro-plastique) développée à la partie postérieure du mollet, vraisemblablement dans l'aponévrose interosseuse et le périoste. (Collect. du Dr Péan.)

intereellulaire qui n'est qu'un ciment amorphe et agglutinatif (fig. 126). Dans quelques eas, prineipalement lorsque l'altération oeeupe les os, les mâchoires, ete., on trouve, interposées entre des eorps fusiformes, des

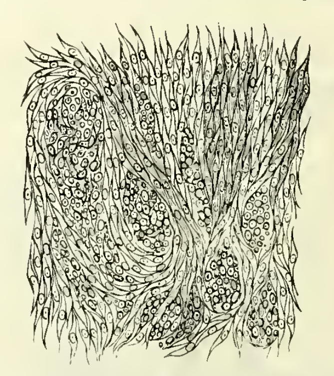


Fig. 125. — Coupe microscopique d'un fibrome fuso-cellulaire; elle représente des faisceaux de cellules fusiformes ayant, les uns par rapport aux autres, une direction perpendiculaire. Grossissement, 220.

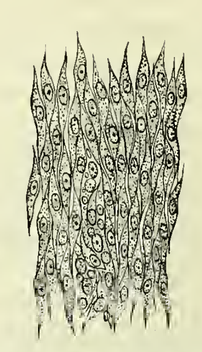


Fig. 126. — Dessin microscopique d'un fibrome fuso-cellulaire avec éléments plus volumineux que ceux de la fig. 125. Grossissement, 220.

cellules munies de deux à quinze ou vingt noyaux, et que le professeur Robin a appelées du nom de eellules à *myéloplaxes* (fig. 127); ee sont des éléments jeunes provenant d'une multiplieation exagérée de noyaux qui n'a pas été suivie d'une segmentation eorrespondante du protoplasma.

Les vaisseaux, généralement nombreux, suivent la direction des faiseeaux eellulaires les plus eonsidérables, puis ils se distribuent en réseaux eomme dans les parenehymes; e'est donc à tort qu'on a voulu leur attribuer la direetion des traînées eellulaires. Ils manquent à peu près eomplétement de paroi propre et se présentent sur des eoupes eomme des canaux ereusés dans la substanee du fibrome, avee eette différenee que les eellules qui limitent leur lumière sont régulièrement disposées. Ces vaisseaux peuvent être nombreux et volumineux, dilatés et anévrysmatiques, d'où la dénomination de fibrome fuso-cellulaire téléangieetasique; leur rupture est la eause d'hémorrhagies qui laissent à leur suite une pigmentation partielle, distincte de la pigmentation généralisée du fibrome mélanique.



Fig. 127. — Dessin microscopique d'un fibrome embryonnaire composé de cellules fusiformes et de cellules à noyaux multiples. (Myéloplaxes de Ch. Robin.)

Certains auteurs décrivent comme une seconde forme de cette altération une tumeur composée de cellules allongées très-grandes, (sarcome fuso-cellulaire à grandes cellules). Les éléments cellulaires de cette forme, dont les dimensions peuvent être considérables, 0mm,100 en longueur, 0mm,032 en épaisseur, possèdent au niveau de leur plus grande épaisseur un noyau volumineux, ovale et muni d'un nucléole brillant. Fermes et fortement réfringents, ils sont simplement accolés, ou du moins ils ne paraissent pas être réunis par une substance intermédiaire, ce qui les rapproche des endothéliums. Il est donc permis de croire qu'un certain nombre au moins des tumeurs ainsi décrites, au lieu d'être des sarcomes fuso-cellulaires avec éléments hypertrophiés, sont simplement des endothéliomes.


Fig. 128.—Tète et partie supérieure de l'humérus atteint de fibrome mélanique fuso-cellulaire développé aux dépens du périoste.

Le *fibrome fuso-cellulaire mélanique* est plus qu'une variété, c'est pour ainsi dire une espèce distincte, car il a la propriété de se reproduire sur place ou loin de son point de départ en conservant toujours les mêmes caractères; c'est une néoplasie constituée par des masses ou tumeurs noires, le plus souvent multiples et disséminées dans un grand nombre d'organes. Du volume d'un grain de millet, d'une lentille ou d'une amande, ces tumeurs (fig. 128) sont formées, comme les fibromes fuso-cellulaires, par des cellules fusiformes, quelquefois arrondies, et par une substance intermédiaire variable; elles sont de plus envahies par des granulations noires pigmentaires, réfractaires à l'acide sulfurique, ce qui leur donne un cachet tout particulier. Ces granulations, obtenues par le raclage, sont libres, arrondies, réfringentes et agitées de mouvement brownien, ou bien elles sont agglutinées par une substance albuminoïde sous la forme de petits blocs entourés par une zone claire (fig. 129). Sur une coupe de la tumeur, on les trouve quelquefois libres, mais le plus souvent disposées dans le protoplasma des cellules autour du noyau qui, en général, finit par


Fig. 129. — Cellules fusiformes pigmentées et amas de granulations mélaniques (fibrome mélanique fuso-cellulaire).

s'infiltrer; quelquefois enfin, ces granulations sont plongées dans la substance intercellulaire, qui se trouve plus fortement pigmentée que les cellules elles-mêmes.

Le globe oculaire, dont certaines membranes, l'iris et la choroïde, présentent, à l'état normal, des cellules infiltrées de pigment, est l'organe où débute le plus souvent le fibrome pigmenté ou mélanique. Cette altération peut toutefois se produire primitivement dans d'autres points du corps; et principalement dans le périoste (fig. 128). En pareil cas, il semble bien que la pigmentation soit secondaire; d'ailleurs toutes les cellules d'une même tumeur sont loin d'être également imprégnées de pigment: il existe parfois des zones de colorations variées, blanches, grises, bronzées et ardoisées, ce qui n'arriverait pas si la mélanose était primitive. Mais alors d'où provient le pigment? D'une part la tumeur mélanique a généralement une coloration plus prononcée dans sa profondeur qu'à son pourtour, d'autre part les vaisseaux qui l'entourent on souvent leurs parois colorées, et parfois même les cellules lymphoïdes qu'ils renferment sont infiltrées d'un pigment qui du reste peut se rencontrer dans d'autres parties du système sanguin et jusque dans les urines. Il y a donc lieu d'attribuer à une précipitation de la matière colorante du sang préalablement dissoute la formation de ce pigment, qui serait fixé par certains éléments en vertu d'une attraction élective, dans l'espèce, par des éléments de nouvelle formation; mais il faut reconnaître que rien n'est encore prouvé à cet égard.

Le fibrome mélanique est relativement rare chez l'homme; mon observation personnelle m'a appris, et en cela je suis entièrement d'accord avec le professeur Robin, que la plupart des tumeurs pigmentaires qui lui sont propres ont une origine épithéliale. Chez le cheval, au contraire, la mélanose, qui est très-commune, est presque toujours fibreuse, ce qui signifie que les tissus conjonctifs sont le siége de l'infiltration pigmentaire. On sait du reste, depuis les observations de Brugnone (1781), de Goletty-Latournelle, de Gohier, de Rigot, etc., que chez les animaux, contrairement à ce qui s'observe sur l'homme, ce sont les chevaux blancs ou tachés de blanc qui sont habituellement affectés de tumeurs mélaniques. De là vient qu'il est généralement admis, depuis Trousseau et Leblanc, que la production des colorations et des tumeurs mélaniques conjonctives du cheval est la conséquence de la non-production du pigment noir dans les parties où il se produit normalement, telles que les poils.

Évolution. — Le lieu de développement du fibrome fuso-cellulaire paraît de nature à exercer une influence sur les caractères de cette altération. Nous

savons que, si elle prend naissance dans l'œil, cette néoplasie est le plus souvent infiltrée de pigment. Dans les glandes, elle s'accompagne presque toujours de l'hypertrophie des éléments épithéliaux, mais nous ferons observer que le fibrome embryonnaire de ces organes a été souvent confondu avec l'adénome. Dans la mamelle, la végétation de tissu conjonctif peut repousser la paroi des canaux et des culs-de-sac glandulaires dont elle se coiffe, et faire saillie dans la cavité des conduits galactophores, qui sont toujours plus ou moins dilatés, ou même enkystés (adéno-sarcome de Billroth). Semblable disposition a été rencontrée dans le testicule et dans d'autres glandes.

Le fibrome fuso-cellulaire se rencontre dans tous les points du tissu

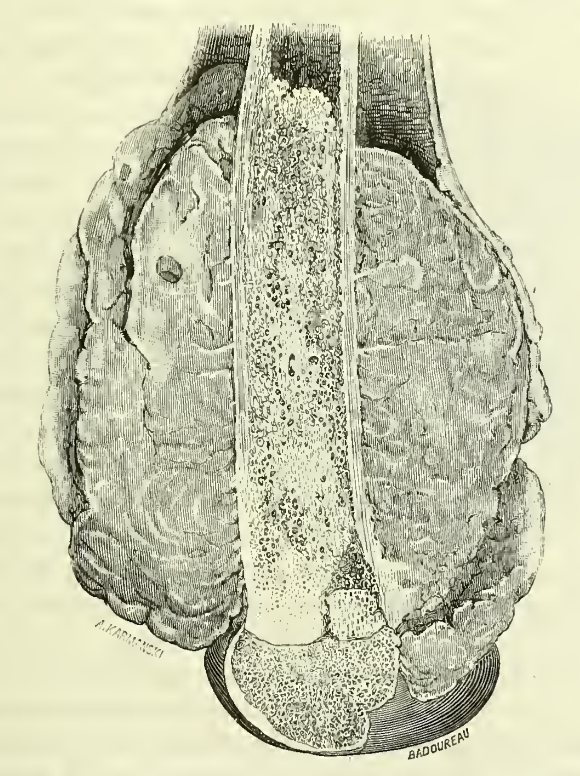


Fig. 130. — Extrémité inférieure du fémur atteinte d'un fibrome fuso-cellulaire qui a pris naissance au niveau du périoste. (Musée Dupuytren.)

conjonctif; mais il occupe de préférence le périoste (fig. 130), les membranes séreuses, les fascia, les gaînes vasculaires et nerveuses, le tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux. Il commence par des éléments ronds qui s'allongent peu à peu et constituent les cellules fusiformes, de telle sorte qu'il serait fibrome globo-cellulaire avant

d'être fuso-cellulaire. Parvenu à cette seconde phase de son développement, ce fibrome s'arrête et persiste ainsi, excepté en certains endroits où il arrive à présenter les caractères d'un tissu cicatriciel complet. L'accroissement des fibromes fuso-cellulaires se fait par leur propre masse et par la formation d'éléments nouveaux dans le voisinage des anciens; de la sorte ils acquièrent rapidement un volume considérable. C'est alors que ces néoplasies sont exposées à une dégénérescence graisseuse qui, des parties centrales, gagne les parties périphériques. Il n'est pas rare d'y rencontrer des ecchymoses, de petites hémorrhagies, ou même des points dégénérés et transformés en kystes. Ces tumeurs peuvent se généraliser et aussi injecter l'organisme, bien qu'il soit difficile, lorsqu'elles sont multiples, de pouvoir reconnaître la formation initiale. Leur récidive a été constatée plusieurs fois; elle est commune dans le cas de tumeurs mélaniques.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des fibromes fuso-cellulaires, indépendamment des caractères anatomiques qui viennent d'être signalés, est aidé par la connaissance du siége de la néoplasie et de l'âge de l'individu malade. Végétation spéciale du tissu conjonctif, le fibrome fuso-cellulaire est essentiellement une affection du jeune âge ou de l'âge adulte, condition importante à connaître quand il s'agit du fibrome pigmenté, souvent confondu avec le carcinome mélanique. L'endothéliome est l'une des lésions qui ont le plus de ressemblance avec le fibrome fuso-cellulaire, à cause de l'apparence fusiforme des cellules qui le composent lorsqu'elles sont vues de champ. Mais si, après avoir isolé ces éléments, on les fait rouler sous le verre du microscope, on reconnaît qu'ils sont extrêmement larges et minces, que, de plus, ils ont la propriété de se grouper de façon à former des globes analogues aux globes épidermiques. Les éléments cellulaires du fibrome fuso-cellulaire, beaucoup plus petits, fusiformes dans tous les cas, ne sont jamais disposés en globes; il est vraisemblable d'ailleurs que les réactions chimiques de ces organites ne sont pas identiques.

Le pronostic de la néoplasie fibro-plastique est le plus souvent sérieux, tant à cause de l'extension rapide de la tumeur que de la possibilité d'une généralisation et d'une récidive, dont les poumons sont plus spécialement menacés. Dans quelques cas, ces tumeurs, ainsi que les ulcères souvent fongueux ou atoniques qui leur font suite, peuvent être atteintes d'inflammation ou même d'une mortification plus ou moins étendue.

Les conditions étiologiques capables d'amener le développement du fibrome fuso-cellulaire sont obscures. L'adolescence est l'âge de prédilection de cette tumeur, qui s'observe depuis l'époque de la dentition jusqu'à l'âge de quarante ans. Le travail de seconde dentition favorise sa localisation à la bouche et dans les mâchoires. Une irritation locale ou

un traumatisme ont paru lui donner naissance dans quelques cas; mais, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, le traumatisme est simplement une circonstance occasionnelle qui exige une prédisposition préalable. L'influence de l'hérédité, douteuse chez l'homme, n'est pas contestable chez le cheval, du moins en ce qui concerne le fibrome mélanique.

2° — Fibromes adultes.

Les fibromes adultes représentent le développement le plus complet des néoplasies du tissu conjonctif ordinaire ; leur type est le tissu cicatriciel parfait. Ils forment des tumeurs grisâtres, ou d'un blanc rougeâtre, ordinairement du volume d'une noisette, d'une noix ou d'un œuf, plus ou moins régulièrement arrondies, et d'une dureté telle qu'elles crient sous le couteau. Tantôt ces tumeurs, composées par un tissu conjonctif lâche, onduleux, blanchâtre, analogue au tissu du derme, sont molles, extensibles, peu élastiques et coriaces (tumeurs dermoïdes) ; tantôt, formées par un tissu plus dense, feutré, parsemé d'un grand nombre de nodules arrondis, elles sont fermes, rénitentes, très-élastiques et d'un blanc nacré (tumeurs fibroïdes) (fig. 131). Elles sont, dans quelques cas, constituées par des éléments très-serrés, qui leur donnent une dureté très-grande et une blancheur translucide (tumeurs chondroïdes).



Fig. 131. — Fibrome adulte sous-cutané développé à la partie antérieure de l'abdomen. La récidive de cette tumeur est représentée fig. 138. (Collect. du Dr Péan.)

Ces végétations sont composées par une masse fondamentale fibrillaire, des éléments cellulaires et des vaisseaux. La substance fondamentale apparaît, sur une coupe fine et mince, sous la forme de faisceaux de fibres qui s'entrecroisent dans diverses directions, comme dans le derme, les uns suivant leur longueur, les autres suivant leur section transversale (fig. 132), ou qui sont disposés en cercle autour de plusieurs centres qui ne sont que des vaisseaux oblitérés ou des nerfs plus ou moins complétement détruits (voyez *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XLV, fig. 4', par Lancereaux et

Lackerbauer). Chacun de ces faiseeaux est constitué par des fibrilles extrêmement délicates serrées les unes eontre les autres, et qui, dissoeiécs par l'aiguille, forment un magnifique chevelu où existent rarement des fibres élastiques; formés par une substanee collogène, ils jouent le rôle de substanee intereellulaire fibreuse. Les eellules sont, les unes petites, arrondies, munies de noyaux brillants; les autres, allongées, fusiformes ou étoilées : ees dernières tapissent les faiseeaux fibreux. Enfin, il arrive de rencontrer dans quelques-unes de ees tumeurs des petits foyers arrondis d'éléments embryonnaires, enehâssés par-ei par-là entre les faiseeaux fibreux; mais ees éléments ne sont vraisemblablement qu'une forme transitoire (fig. 133).



Fig. 132. — Coupe microscopique à travers un fibrome. Une fibre de tissu conjonctif est vue longitudinalement; d'autres fibres, perpendiculairement sectionnées, laissent entre elles des espaces dans lesquels existent des noyaux et une enveloppe étoilée qui semble formée par leurs parois. (Grossissement 160.)

La vaseularité des fibromes est variable : les uns ne eontiennent presque pas de vaisseaux; les autres, quoique peu vaseulaires en apparenee, renferment beaucoup de vaisseaux artériels et veineux, eomme le démontre une bonne injeetion. Le réseau veineux est même tellement large dans quelques eas, qu'il est pour ainsi dire caverneux. Les artères et les veines eonfondent leurs parois avee le tissu de la tumeur; souvent elles n'ont pas de tunique adventiee; aussi, si elles viennent à être entamées par une blessure, elles ne peuvent se eontraeter ni selon la longueur, ni selon la largeur, et leur lumière restant béante, il en résulte une hémorrhagie qui parfois néeessite l'intervention du chirurgien.



Fig. 133. — Coupe microscopique d'un polype naso-pharyngien. Cette végétation présente toutes les variétés de développement du tissu fibreux, savoir : des noyaux embryonnaires, des cellules allongées et des fibres adultes. (Grossissement, 160.)

La proportion plus ou moins grande de ehacun des éléments eonstituants des fibromes peut donner lieu à autant de variétés; mais à eôté de ees variétés, il en est d'autres, non moins nombreuses, qui dépendent du siége de la néoplasie.

Celle-ci peut oecuper tous les points où se reneontre un tissu de substance conjonetive. Mais en réalité la peau et les membranes mu-

queuses, le tissu cellulaire sous-cutané, les aponévroses, le périoste, les cordes vocales, les nerfs, la prostate, les ovaires sont les points de départ les plus habituels des fibromes. Or, selon qu'elles appartiennent à l'une ou l'autre de ces régions, ces tumeurs offrent souvent des différences sensibles.

Développés au niveau des parties superficielles du derme cutané, les fibromes revêtent assez volontiers la forme papillaire et sont connus sous le nom de fibromes papillaires ou papillomes (fig. 134.). Produits par l'hyperplasie des éléments des papilles, d'où émanent des bourgeons qui donnent naissance à des papilles secondaires, ils sont, tantôt groupés et recouverts d'une couche commune de cellules identiques à celles du corps muqueux et de l'épiderme cutané (verrues), tantôt isolés par un revêtement épidermique propre à chaque groupe (poireaux). Ces végétations comme celles des muqueuses sont constituées par un tissu conjonctif plus ou moins jeune, dans lequel cheminent des vaisseaux terminés en anses, d'une structure peu différente de la structure normale. A ce tissu s'ajoute un revêtement épithélial consistant en cellules pavimenteuses ou cylindriques, formées, comme dans les cicatrices, par la conversion d'éléments conjonctifs jeunes, au contact des cellules épithéliales (fig. 135).



Fig. 134. — Fibromes papillaires consécutifs à un eczéma chronique. (Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

Les fibromes papillaires des muqueuses, quoique formés d'ordinaire aux dépens des villosités ou papilles de la muqueuse, peuvent naître sur des parties qui n'ont pas de papilles, par exemple dans les ventricules du larynx et sur l'estomac. Dans ce dernier organe, comme aussi dans l'intestin, ils sont fréquemment combinés avec des hypertrophies glandulaires et forment des tumeurs de petit volume appendues à la muqueuse par un pédicule. A la surface des organes génitaux externes, les fibromes papillaires, effet ordinaire de la présence d'un liquide irritant, pus blennorrhagique, sérosité des plaques muqueuses, revêtent l'apparence de mûres, de framboises ou de choux-fleurs, et forment parfois des masses très-volumineuses (fig. 136) qui ont une certaine tendance à repulluler après l'extirpation, si l'écoulement pathologique persiste. Sur la muqueuse de la vessie, les papillomes se présentent sous la forme de longs bourgeonnements villeux, riches en vaisseaux ; ceux-ci, faiblement soutenus, se dilatent et se rompent facilement, de là des hémorrhagies plus ou moins abondantes, et quelquefois mortelles.

Nés dans la profondeur de la peau, les fibromes constituent des

tumeurs le plus souvent pédiculées, et qui pendent mollement à la surface (*molluscum fibrosum*). Formées d'éléments semblables à ceux

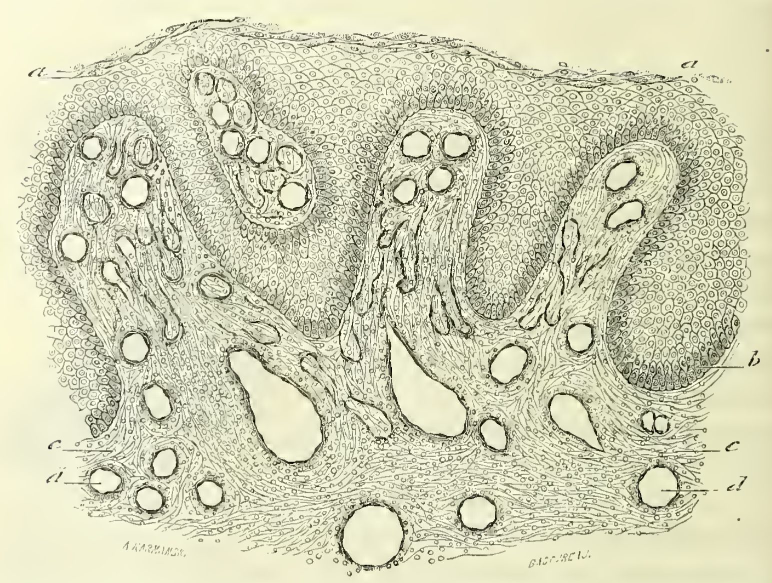


Fig. 135. — Coupe microscopique à travers les fibromes papillaires représentés figure 114. *a*, couche épithéliale cornée ; *b*, couche épithéliale dite de Malpighi ; *c*, tissu fibreux jeune renfermant de nombreux éléments embryonnaires ; *d*, vaisseaux. (Grossissement, 160.)

du derme, ces tumeurs constituent une sorte d'hyperplasie partielle du tégument, avec cette particnlarité que leur substance fondamentale est infiltrée de sérosité, comme dans l'œdème. Développées dans le tissu sous-cutané ou sous-muqueux, les tumeurs fibreuses sont représentées par des masses arrondies, le plus souvent énucléables, si ce n'est à leur point d'implantation, et plus ou moins molles, suivant l'âge des éléments qui les constituent. Dans la mamelle, les fibromes sont tantôt circonscrits et isolés (fig. 137) ; tantôt diffus et accompagnés d'une prolifération de l'épithélium qui tapisse les culs-de-sac et les conduits de la glande.

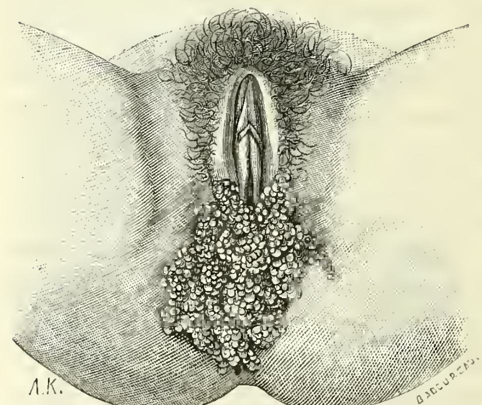


Fig. 136. — Fibromes papillaires de la vulve et du périnée survenus dans le cours d'une blennorrhagie.

Les fibromes du périoste ont pour siége habituel les os du crâne et de la face, principalement la partie inférieure du sphénoïde. De ce dernier point, ils s'étendent sous forme de tumeurs polypeuses dans les fosses nasales et dans le pharynx, usant les os du voisinage, produisant des

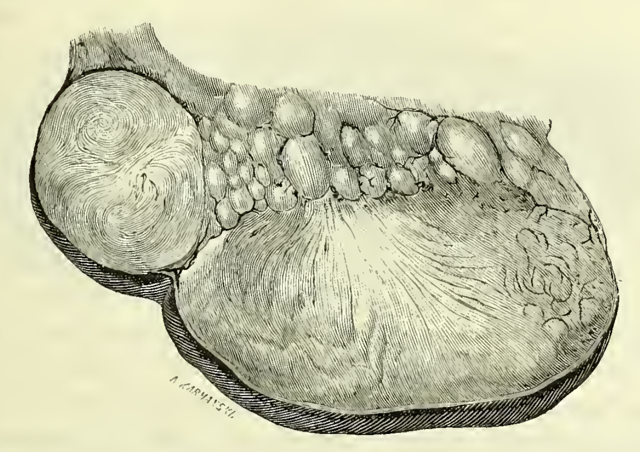


FIG. 137. — Fibrome double sous-cutané de la mamelle. (Collection du docteur Péan.)

déformations parfois considérables, et plus ou moins gênantes pour les fonctions de la respiration et de la déglutition. Quelques autres os, le tibia et la clavicule, donnent quelquefois naissance à des tumeurs semblables; celles-ci se développent encore, mais plus rarement, dans l'épaisseur du tissu osseux, et surtout dans les mâchoires. Les nerfs sont enfin exposés à ce genre de tumeurs, décrites à tort sous le nom de névromes; celles-ci affectent, par rapport aux faisceaux nerveux, une disposition tantôt moniliforme, tantôt plexiforme. Le tissu nouveau envahit et emprisonne ces faisceaux qu'il tend à atrophier; il acquiert un développement plus ou moins complet, souvent parfait.

Cornil et Ranvier décrivent comme espèce à part une variété de fibrome à cellules aplaties et à substance fondamentale, qui comprend les épaississements globuleux, les plaques diffuses, translucides, plus ou moins résistantes, qui recouvrent la face convexe de certains viscères abdominaux, notamment de la rate et du foie. Disposées sous forme de lames parallèles, à peu près comme les couches de fibrine dans l'intérieur d'une poche anévrysmale, ces plaques ont une structure qui les rapproche de la cornée; comme cette membrane, elles présentent des espaces plasmatiques communiquant les uns avec les autres, mais leur substance fondamentale, qui est amorphe, diffère de celle de la cornée, qui contient des

fibrilles. Cette altération qu'il n'est pas rare d'observer, nous semble rentrer par ses caractères anatomico-pathologiques, au moins autant dans le groupe des phlegmasies que dans celui des néoplasies.

Après avoir étudié le fibrome en tant que néoplasie pure de tout mélange, nous ferons remarquer qu'il existe des tumeurs où le tissu conjonctif se trouve associé à des cellules graisseuses ou cartilagineuses. On comprend qu'en pareil cas la dénomination de la tumeur ne doive pas changer, si le tissu conjonctif est prédominant. Il n'en est plus de même si ce tissu occupe le second rang, ou se trouve associé à un tissu plus élevé. Ce dernier doit alors servir à dénommer la tumeur.

Évolution. — Les fibromes n'étant qu'une forme évolutive avancée du tissu conjonctif, leur développement s'opère suivant les mêmes lois et traverse les mêmes phases que celui du tissu normal. La présence dans ces tumeurs d'îlots de tissu embryonnaire semble indiquer que chacun des lobules qui les composent possède un développement autogène distinct. Leur accroissement est lent et leur durée souvent très-longue ; aussi, bien qu'elles surviennent à un âge peu avancé, on les rencontre communément chez des personnes âgées. Ces tumeurs, une fois leur développement achevé, n'éprouvent que peu de changements ; elles sont peu accessibles aux dégénérescences de la plupart des néoplasies. La métamorphose graisseuse qui les envahit est toujours partielle, c'est-à-dire qu'elle n'occupe jamais qu'un petit nombre de points. L'infiltration calcaire, qui s'en empare dans quelques cas, peut les transformer plus ou moins complétement en masses pierreuses. Superficiellement situées, ces tumeurs sont exposées à l'action des agents extérieurs, qui peuvent y déterminer des inflammations de diverse nature et même des ulcérations.

Les tumeurs fibreuses sont isolées ou multiples, et dans ce dernier cas, elles peuvent se montrer simultanément, ou les unes après les autres. Mais, quel que soit leur nombre, elles ne sont jamais l'effet d'une infection locale ou générale. Des fibromes adultes ayant été rencontrés avec des fibromes embryonnaires, c'est la preuve convaincante de la parenté, ou mieux de l'identité de nature de ces formations. En pareil cas, tandis que les tumeurs primitives ont acquis un complet développement, les autres sont constituées par un tissu embryonnaire. La récidive du fibrome adulte est chose rare ; mais, lorsqu'elle a lieu, la nouvelle tumeur n'est pas nécessairement un fibrome adulte, elle peut être un fibrome embryonnaire, ainsi qu'il a été constaté dans plusieurs circonstances, et comme le montrent les figures 131 et 138.

Diagnostic et pronostic.—Le diagnostic anatomique des tumeurs fibreuses

n'offre pas de grandes difficultés. Le mode d'implantation, la forme, la consistance de la tumeur permettent le plus souvent de la reconnaître. Toutefois, comme il n'y a de fibromes vrais que les tumeurs composées de tissu conjonctif et de vaisseaux, sans aucun autre élément, on com-

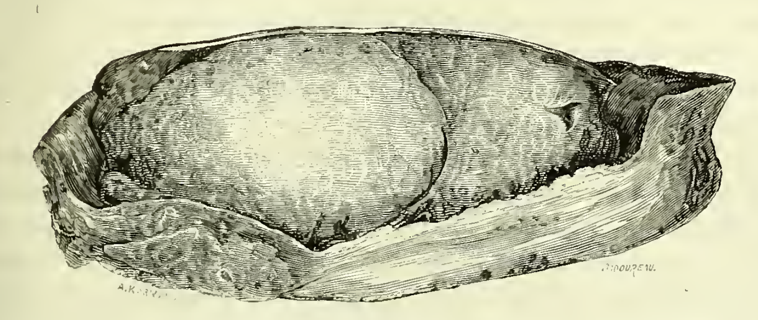


Fig. 138. — Fibrome adulte de l'abdomen récidivé sous la forme embryonnaire dite fibro-plastique. Voyez la tumeur primitive, fig. 131. (Collection du docteur Péan.)

prend la nécessité d'un examen microscopique, dans les cas de tumeurs mixtes, où le tissu fibreux est abondant. D'ailleurs, le fibrome adulte, étant le plus souvent une tumeur circonscrite, ne pénètre pas les tissus, et en cela il se distingue des fibromes embryonnaires ; le fibrome des os est un exemple de ce fait.

Le pronostic du fibrome adulte n'est généralement pas grave, à part les cas où il arrive à gêner une grande fonction. Cette tumeur, le plus souvent solitaire, n'a que fort peu de tendance à récidiver. Le fibrome rétro-pharyngien semble faire exception à cette donnée ; mais avant de proclamer la gravité et la récidive de cette altération, il faudrait être bien sûr qu'elle a été totalement enlevée. Le fibrome adulte est de toutes les tumeurs conjonctives celle qui a le moins de gravité, ce qui est en rapport avec le développement plus complet du tissu fibreux.

Étiologie. — Les tumeurs fibreuses sont des lésions de l'âge moyen de la vie ; rarement elles se développent pendant la première jeunesse, plus rarement encore dans un âge avancé, et si elles sont quelquefois observées dans le cours de la vieillesse, c'est qu'elles existent depuis longtemps. Congénitales dans certains cas, ces tumeurs se présentent sous la forme d'une hyperplasie diffuse de la peau, ou sous la forme d'une tumeur pédiculée (*molluscum fibrosum*). L'hérédité ne paraît pas sans influence sur leur production, bien que son action ait été contestée.

Certains agents chimiques ou mécaniques peuvent les provoquer ; ainsi

les fibromes papillaires ou condylomes des parties génitales surviennent quelquefois à la suite d'un écoulement leucorrhéique, plus souvent au contact d'un liquide syphilitique, comme celui des plaques muqueuses. La présence du pus blennorrhagique à la surface des muqueuses et même de la peau est une cause d'excitation et de désordre nutritif suffisante pour donner naissance à des végétations pouvant couvrir toute l'étendue des parties génitales externes, le périnée et même l'anus. Les coups et les chutes ne jouent, comme dans toute tumeur conjonctive, d'autre rôle que celui de causes adjuvantes.

L'étiologie du fibrome adulte ne diffère donc pas essentiellement de celle des fibromes embryonnaires, et la cause de la différence d'évolution semble résider surtout dans les conditions individuelles. Quant à la parenté de ces tumeurs, elle ne doit pas nous échapper : non-seulement les diverses formes de fibromes embryonnaires coexistent quelquefois chez le même individu, mais il est encore possible de les voir associées au fibrome adulte. Bien plus, l'ablation d'un fibrome adulte peut être suivie d'une récidive de fibrome embryonnaire, et il existe des raisons sérieuses pour croire que la proposition inverse est également vraie. Il est même possible, sur le fibrome embryonnaire, de saisir le passage des éléments globo-cellulaires aux éléments fuso-cellulaires ; de même la tumeur formée par ces derniers éléments présente souvent des points où la transformation des cellules allongées en tissu fibreux est manifeste. Par conséquent, les altérations que nous groupons sous le terme générique de fibrome ont bien une affinité de nature, et méritaient à tous égards d'être rapprochées dans une même étude.

BIBLIOGRAPHIE. — I. **Fibromes embryonnaires simples.** — J. GRASHUIS, *Exercitatio med. chirurg. de scirrho, carcinomate in quâ etiam fungi et sarcomata pertractantur.* Amstel., 1741. — BOERHAAVE, *De sarcomate*, Haderwick, 1751. — BURNS, *Spongoid inflamm.*, dans *Lect. on infl.* Glascow, 1800. — ABERNETHY, HEY, WARDROP et plusieurs autres auteurs cités plus haut. — J. MULLER, *Ueber den fein. Bau d. Krankh. Geschwülste.* Berlin, 1838. — J. VOGEL, *Traité d'anatomie pathologique générale*, trad. franc. Paris, 1847. — LEBERT, *Physiologie pathologique.* Paris, t. II, p. 120. *Traité d'anat. patholog.*, t. I, p. 185. *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, 209. *Rev. médico-chirurg.*, t. XIII, janvier 1853, p. 23; *Archiv. de méd.*, 105, t. I, 1853. — Ch. ROBIN et MARCHAL, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, t. XXII, 1846. — Ch. ROBIN, *Comptes rend. de la Soc. de biologie*, 1849, p. 119 ; 1852, p. 122. — REINHARDT, *Anat. pathol. Untersuchung.* Berlin, 1853. — FUEHRER, *Deutsche Klinik*, 1852. — PAGET, *Lect. on surgical pathology*, t. II, p. 155, 212. London, 1853. — SCHUH, *Pathol. der Pseudoplasmen*, 1854. — WEDL, *Grundzüge der patholog. Histolog.*, 1854. —

Verneuil, *Bullet. de la Société anat.*, 1854, 337. — Bennett, *On cancerous growths*, p. 85, 88. Edinburg, 1849 — Woillez, *Archives générales de médecine*, août 1852, 143. — Follin, *Archiv. gén. de méd.*, déc. 1854. — James, *The Lancet*, May 1855. — Hillier, *Ibid.*, nov. 1855. — Chassaignac, *Gaz. des hôpitaux*, 111, 1856. — Poisson et Robin, *Gaz. méd. de Paris*, 9, 1859. — Larrey, *Bull. de la Soc. de chirurgie de Paris*, t. VIII, 379, 1866. — Leidhecker, *Zur Diagnost. der sarcomatosen Geschwülste*. Giessen, 1856. — Senftleben, *Deutsche Klinik*, n° 46, 1857. — Volkmann, *Ueber einige vom Krebs zu trennende Geschwülste* (*Archiv f. path. An. und Physiol.*, t. XII, 1858). — P. Sick, *Zur Entwickelungsgesch. von Krebs, Eiter und Sarcom* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXI, p. 265, 1864). — Billroth, *Beiträge zur pathol. Histol.*, 1858. — Eug. Nélaton, *Des tumeurs à myéloplaxes*. Thèse de Paris, 1860. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn, t. II, p. 167. Paris, 1869. — Thèses de Paris, par Lannelongue, 1862; De Lorde, 1863; Carréra, 1865; Malhéné, 1866; Bourdy, 1868; Burlaud, 1868. — Birkett, *Guy's Hospital Reports*, sér. 3, vol. IV, p. 231. — V. Czerny, *Arch. f. klinische Chirurgie*, 1869, t. XI, p. 230. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, part. I, p. 113. Paris, 1869. — Th. Simon, *Un cas de sarcomatose aiguë. Berlin. Klin. Wochenschrift*, n° 23, 1870. — Hayem, *Gaz. méd.*, 1874, p. 298. — Cruveilhier, *Atlas*, liv. XXI, pl. 2. — Lebert, *Atlas*, pl. XXV, XXVI, XXVII, fig. 1-9; pl. XXVIII, fig. 1-9; pl. XXIX, fig. 13-20; pl. CLXVII, fig. 1; pl. CLXX, fig. 1-8. — A. Förster, *Atlas*, pl. X, fig. 2. — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871.

Fibrome embryonnaire mélanique. — Gohier, *Mém. et observ. sur la chir. et la méd. vétérinaires*. Lyon, 1813, t. I, p. 324. — Laennec, *Journ. de méd. de Corvisart*, t. IX, p. 368. — Hurtrel d'Arboval, *Notice sur la mélanose considérée dans le cheval* (*Bull. de la Soc. méd. d'émulation*, mai et juin 1825). — Breschet, *Considér. sur une altérat. organique appelée dégén. noire, mélanose, etc.* Paris, 1821. — Noack, *Commentatio veterinario-med. de melanosi cum in hominibus tum in equis obveniente*. Lipsiæ, 1826. — Halliday, *London med. Repository*, t. XIX, p. 442; t. XX, p. 202, 1825. — Ed. Schilling, *De melanosi*, Virceburg, 1831. — Trousseau et Leblanc, *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, p. 165, 1828. — Laurens, *Essai sur la mélanose*, Thèse de Paris, 1833. — Peulevé, *Contribution à l'étude de la mélanose généralisée*. Thèse de Paris, 1866, avec bibliographie. — J. Schiffer et O. Wys, *Ein Fall von melanot. Sarkom* (*Arch. f. Path. Anat. und Physiol.*, t. XXXV, p. 413, 1866). — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr., t. II, 19e leçon. Paris, 1869. — Cornil et Trasbot, *De la mélanose*. Paris, 1868. — Nepveu, *Contrib. à l'étude des tumeurs mélaniques* (*Gaz. méd.*, Paris, 1872). — Ch. Robin, *Journ. de l'anat.*, 1872, p. 78, et art. *Mélanose*. — J. Eberth, *Ueber die embolische Verbreitung der Melanosarkome* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LVIII, p. 58, 1873).

Kéloïde. — Alibert, *Clin. de l'hôp. Saint-Louis*, 1833, p. 209. — S. Warren, *On tumours*. London, 1839. — Follin, *Gaz. des hôpitaux*, 1849, 75, 76, 78. —

Lebert, *Traité des malad. cancér.*, p. 662, 1851. — Dieberg, *Deutsche Klinik*, 1852, 387. — Langhans, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XI, p. 330. — Hilton-Fage, *On a case of molluscum fibrosum* (*Med. chirurg. Transact.*, t. LIII, p. 218.

II. **Fibromes adultes.** — Lawrence, *Medico-chir. Transact.*, vol. XVII, p. 14, 1832. — R. Lée, *Ibid.*, vol. XIX, 1835. — Dupuytren, *D'une espèce part. de tumeurs fibro-cell. enkystées, Leçons de cliniq. chirurg.*, t. IV, p. 257 et 414. Paris, 1839. — Hawkins, *London medic. Gaz.*, vol. XXI, p. 935. — Macpherson, *Gaz. med.*, 1845, 444. — Engel, *Die fibrösen Geschwülste.* (*Wien. Zeitschr.* avril et mai 1846. — Vogel, *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1847, p. 195. — Paget, *Lectures on surgic. pathology*, t. II, p. 130. London, 1853. — Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 63, 715. — Azam et Broca, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, juin 1854. — Verneuil, *Quelques propositions sur les fibromes ou tumeurs formées par les éléments de tissu cellulaire, avec des remarques sur la nomenclature des tumeurs* (*Gazette médicale de Paris*, 1855, p. 59, 95 et 108. *Mém. de la Société de biologie*, 2e sér., 1855, t. II, p. 183). — Virchow, *Krankh. Geschwülste. Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn. Paris, 1867, p. 285. — Billroth, *Éléments de path. chir. génér.*, trad. fr. Paris, 1868, p. 700. — Dardel, *Observ. cliniq. d'un fibrome.* Berne, 1865. — Christot, *Contribut. à l'histoire des tumeurs plexiformes* (*Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1870). — Dyce Ducworth (*S. Bartholomew's hospital Reports*, vol. IX, p. 113, 1873). — Heurtaux, Article *Fibrome*, du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — Bauchet, *Des tum. fibreuses du maxill. inf.* Thèse de Paris, 1854. — Rigaud, *Des fibromes, des tumeurs fibreuses et fibro-plastiques de l'os maxillaire inférieur* (*Revue médicale de l'Est.* Nancy 1er avril 1874).

VIII. — Néoplasies vasculaires. — Angiomes.

Le tissu vasculaire comprend les systèmes artériel, veineux, lymphatique, capillaires sanguin et lymphatique. Les gros vaisseaux, artères, veines et lymphatiques, quelquefois atteints d'une dilatation avec ou sans épaississement de leurs parois, ne parviennent jamais à végéter; au contraire, les systèmes capillaires sanguin et lymphatique, dont la composition est infiniment plus simple, peuvent donner naissance à des formations anormales, connues sous les noms de *nævus* et de *tumeur érectile*. Ces formations presque uniquement composées de vaisseaux réunis par une faible quantité de tissu conjonctif, suivant qu'elles appartiennent au système sanguin ou au système lymphatique, se divisent en deux groupes : les *aimangiomes*, ou tumeurs vasculaires sanguines, et les *lymphangiomes*, ou tumeurs vasculaires lymphatiques.

Aimangiomes. — Ces tumeurs offrent les différents types de transformation du système artériel en système veineux. Cette transformation a lieu de deux

manières, ou par l'intermédiaire de vaisseaux capillaires, ou par le moyen d'un système lacunaire, analogue au système caverneux des organes érectiles; de là deux variétés de tumeurs sanguines : les angiomes simples, capillaires ou télangiectasiques, et les angiomes caverneux. En réalité, il n'y a pas de différence absolue entre ces deux formes : l'angiome simple n'est le plus souvent que le premier degré de l'angiome caverneux; mais comme il ne subit pas toujours la transformation caverneuse, il mérite une étude à part.

L'*angiome capillaire* (nævus vasculaire, télangiectasie, de τῆλε, loin, ἀγγεῖον, vaisseau, et ἔκτασις, dilatation), uniquement composé de capillaires et de petits vaisseaux dilatés et flexueux, se montre sous la forme de tumeur, d'une simple tache ou d'une rougeur diffuse, suivant que la production des vaisseaux nouveaux ou l'ectasie pure prédomine. Sa coloration est d'un rouge cerise foncé ou d'un bleu d'acier, selon qu'il est plus ou moins profondément situé dans la peau ou dans les organes. Son volume varie depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de chènevis, d'un pois ou d'une petite amande. La tumeur qu'il forme est plate, légèrement saillante ou polypeuse, tantôt affaissée, tantôt gonflée; elle est de plus réductible, c'est-à-dire qu'elle se vide plus ou moins lentement sous la pression, pour se remplir de nouveau dès que la pression a cessé. Dans quelques cas cependant, elle persiste, du moins en partie : c'est lorsqu'un tissu conjonctif ou même un tissu graisseux un peu abondant entre dans la composition de la tumeur. Située à la surface de la peau, cette tumeur siége d'ordinaire à la face, à l'orbite, au cou, et laisse apercevoir, à l'œil nu, à travers l'épiderme, de petits vaisseaux dilatés et flexueux. Après l'extirpation et lorsque le sang s'en est écoulé, elle ne présente presque rien d'anormal, à moins d'être un peu volumineuse, cas dans lequel sa surface de section laisse voir une substance rouge pâle, molle, composée de petits lobules. Si l'on y pousse une injection, on reconnaît que cette configuration lobulée résulte de la végétation simultanée des petits systèmes vasculaires des glandes sudoripares, des glandes sébacées, des lobules graisseux et des follicules pileux, si distincts les uns des autres.

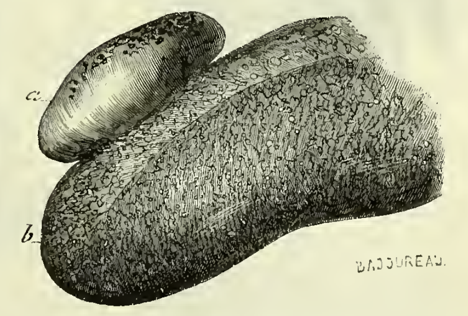


Fig. 139. — Moitiè antérieure de la langue dont le bord externe *b* est le siége d'un angiome caverneux, *a*.

Dans quelques cas, ces petites tumeurs sont accompagnées d'un développement considérable du système pileux, lequel paraît être sous la dépendance de l'excès de sang baignant les follicules pileux. Buffon a rapporté un exemple de ce genre d'altération et nous en a laissé un dessin. (*Supplément*, t. IV, p. 399, 1878.) Un spécimen (fig. 140 et 141) non moins remarquable a été présenté à la Société d'anthropologie par M. de Ranse, pour M. Julien, de Lyon, qui l'avait observé dans le service du docteur Dron.

L'angiome ou nævus vasculaire est constitué par des capillaires enlacés et contournés en méandres ou en tire-bouchons, plus rarement



Fig. 140. — Tête et partie antéro-supérieure d'une enfant de quatre ans, atteinte d'angiome pileux (*nævus pilosus*). La partie supérieure des membres et la partie antérieure du tronc présentent un épaississement brunâtre de la peau qui est couverte de poils. Sur la face et sur les extrémités inférieures des membres, existent de petites taches café au lait, de la dimension d'un grain de beauté, dont quelques-unes seulement présentent des poils.



Fig. 141. — La même enfant vue en arrière. Les poils se dirigent presque tous de haut en bas et de dehors en dedans; une tumeur cutanée existe entre les deux épaules, et la région des fesses offre plusieurs petites tumeurs couvertes de poils.

droits et parallèles. Ces capillaires présentent des dilatations régulières, ampullaires ou cirsoïdes; ils ont des parois très-épaisses et néanmoins assez transparentes, composées presque entièrement, selon Bœckel, de petites cellules arrondies renfermant un noyau volumineux, circonstance qui, jointe à la disposition contournée de ces vaisseaux, pourrait

faire croire à un tissu glandulaire, n'était le sang contenu dans leur intérieur.

Les vaisseaux, point de départ des angiomes, ont une structure très-simple; ce sont des capillaires qui présentent d'abord une dilatation cylindrique bientôt suivie d'un bourgeonnement de leurs parois et de la formation de nouveaux canaux. Ainsi se développent, suivant le type physiologique, des vaisseaux capillaires aux dépens des vaisseaux préexistants. Ces canaux sont unis par un tissu conjonctif de nouvelle formation, avec ou sans pelotons adipeux. Plus tard, si des couches de cellules nouvelles viennent à se déposer à leur pourtour, ils peuvent se transformer en veines ou en artères.

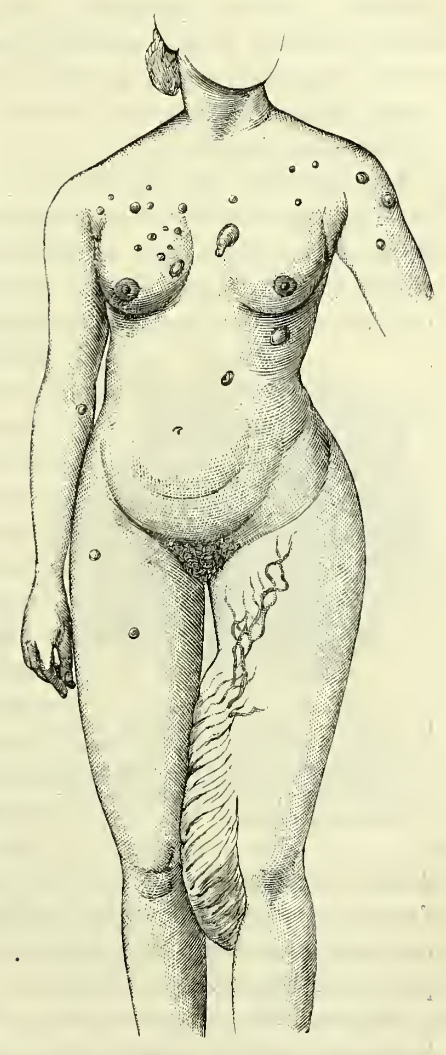


Fig. 142. — Tronc et membres d'une femme qui porte un grand nombre de petites tumeurs érectiles sous-cutanées. Une de ces tumeurs, très-volumineuse, occupe la face interne de la jambe gauche.

Les angiomes capillaires ne dépassent généralement pas le tissu conjonctif sous-cutané; ce n'est que par exception qu'ils s'avancent dans les tissus plus profonds, les muscles ou les os. Ils s'accroissent non-seulement par leur centre, mais encore par leur périphérie; ils détruisent plus ou moins profondément les organes qu'ils envahissent, comme les glandes sudoripares ou sébacées, les papilles cutanées.

L'*angiome caverneux* (tumeur érectile, fongus hématode ou vasculaire de la plupart des auteurs) forme des tumeurs généralement arrondies, du volume d'un grain de chènevis, d'un pois, d'une noisette ou d'un œuf, d'une teinte rouge ou bleu pâle, élastiques et susceptibles de diminuer sous l'influence d'une pression prolongée (fig. 124).

Ces tumeurs, qui peuvent se gonfler par l'effet d'une émotion ou de l'exercice, ont aussi des pulsations plus ou moins nettes. Incisées, elles s'affaissent sur elles-mêmes et présentent assez exactement l'aspect du corps caverneux du pénis; leur tissu réticulé, blanc, dense, résistant, renferme quelquefois par places des caillots rouges, décolorés, ou même de petites concrétions rondes calcifiées (phlébolithes). Souvent délimité par une membrane fibreuse qui lui forme comme une poche kystique, l'angiome caverneux est d'autres fois confondu avec les tissus avoisinants.

La structure de cette tumeur diffère peu de celle du tissu caverneux ordinaire; elle présente des cavités ou lacunes communiquant les unes avec les autres, à peu près comme les alvéoles d'un lobule pulmonaire. Le sang circule dans le système alvéolaire, qui tient lieu de système capillaire, situé qu'il est entre les artères et les veines (fig. 143). Les cloisons qui circonscrivent les cavités aréolaires sont formées d'un tissu fibreux plus ou moins dense, pouvant contenir des fibres cellules; elles possèdent quelquefois des vaisseaux qui leur servent de vasa vasorum, et dans un cas on y aurait vu des filets nerveux. Tapissées d'une couche de cellules aplaties, d'apparence fusiforme, semblables à l'endothélium des veines, ces cavités sont remplies par un sang normal, qui s'écoule tout entier par le fait de l'incision, et laisse un affaissement plus ou moins considérable de la tumeur, suivant la proportion relative du tissu vasculaire et du tissu fibreux. La prédominance de l'un ou de l'autre de ces tissus dans les angiomes constitue des variétés dont il est facile de se faire une idée, mais sur lesquelles nous ne croyons pas devoir insister.

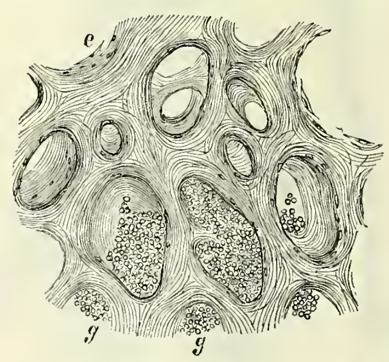


Fig. 143. — Coupe microscopique à travers un angiome caverneux. *e*, espaces caverneux tapissés par des cellules endothéliales; *g*, globules sanguins remplissant ces espaces.

Les tumeurs sanguines caverneuses se rencontrent principalement dans le tissu conjonctif sons-cutané, plus rarement dans la peau et dans les muscles, et presque jamais dans les os. Au contraire, elles sont assez fréquentes dans le foie (1), surtout à la surface de cet organe; elles ont

(1) Dans son excellent *Traité des tumeurs*, le professeur Broca considère comme très-rares à Paris les tumeurs caverneuses hépatiques. Je ne partage pas tout à

été observées aussi dans la rate et dans les reins. En général elles sont pour un tissu donné d'autant plus communes que ce tissu est plus vasculaire; c'est ainsi que les tumeurs vasculaires de la peau sont plus fréquentes à la tête que partout ailleurs.

Rokitansky admettait que le tissu aréolaire qui compose les tumeurs caverneuses sanguines se développe primitivement en dehors du système sanguin; mais cette opinion, qui ne repose sur aucun fait positif, est aujourd'hui abandonnée. Toute tumeur caverneuse débute par une formation de capillaires qui se dilatent, se confondent avec le tissu fibreux qui les entoure et établissent entre eux, sur plusieurs points, après usure du tissu intermédiaire, de larges communications qui, finalement, donnent lieu à un tissu aréolaire. Ces faits, sur lesquels Broca et Bœckel insistent avec raison, conduisent à un résultat qui n'est pas sans importance : c'est que la tumeur caverneuse n'est pas une variété, mais bien un second degré de l'angiome capillaire simple ou télangiectasie.

Un certain nombre de tumeurs caverneuses s'accroissent lentement, mais d'une manière continue; d'autres se maintiennent sans aucun changement pendant un grand nombre d'années, pour s'étendre ensuite, sans cause connue ou par suite d'une irritation mécanique. Quelques-unes guérissent spontanément, presque toujours à la faveur d'un travail inflammatoire laissant à sa suite un tissu inodulaire dont le retrait détermine le ratatinement de la tumeur. Ce travail est généralement imité par les chirurgiens qui tentent de guérir les angiomes sanguins.

Ces angiomes sont exposés à subir des modifications diverses. A côté des concrétions sanguines et calcaires dont les parois des vaisseaux des tumeurs caverneuses peuvent être le siége, il importe de signaler l'existence de kystes plus ou moins abondants, sur lesquels les chirurgiens anglais Hawkins, Holmes Cootes et Bickersteth ont plus particulièrement appelé l'attention. Ces kystes, que j'ai observés une fois dans un nævus de la face, et trois fois dans des tumeurs caverneuses hépatiques, sont ordinairement multiples, sphériques, transparents, du volume d'un grain de chènevis ou d'un pois. Ils renferment un liquide séreux ou séro-sanguinolent, et sont tapissés d'une membrane mince, lisse et brillante, qui indique qu'ils ne sont que des portions de veines ou des lacunes transformées en cavités closes, et devenues le siége d'une absorption et d'une exhalation qui, peu à peu, modifient leur contenu.

Les tumeurs caverneuses sanguines n'ont pas plus que toutes les tu-

fait cette opinion, puisque depuis dix ans au plus j'en ai rencontré environ vingt-cinq cas.

meurs conjonctives de tendance à se transformer en tumeurs malignes ; ce que l'on a dit de cette transformation est vraisemblablement le résultat d'une erreur qui a consisté à prendre pour des angiomes des fibromes ayant des vaisseaux nombreux et dilatés. On sait en effet que les tumeurs érectile des os, considérées autrefois comme très-fréquentes, parce qu'on les confondait avec des cancers hématodes (fibromes embryonnaires très-vasculaires), sont au contraire fort rares. Pour éviter semblable erreur, il suffit de rechercher si dans la tumeur même ou à son pourtour existe un tissu nouveau possédant les caractères du fibrome embryonnaire ou du carcinome.

Séparés des affections avec lesquelles on a pu les confondre, les angiomes sanguins ne sont aptes ni à se généraliser, ni à récidiver ; ce qu'on a dit de leur transformation en mélanomes n'est pas prouvé, et par conséquent ces tumeurs n'ont d'autre gravité que celle qui résulte des désordres locaux qu'elles déterminent, compression, atrophie des organes environnants. Cependant les tumeurs diffuses peuvent s'étendre à un moment donné et doivent être soumises à une grande surveillance (Broca).

Les angiomes sanguins s'observent à tous les âges, principalement dans la jeunesse, et surtout dans le cours de la vie intra-utérine. Le professeur Depaul estime que le tiers des enfants nés à la Clinique d'accouchement de la Faculté ont des taches érectiles plus ou moins larges, sans saillie ou très-légèrement saillantes, qui disparaissent pour la plupart spontanément au bout de quelques jours ou de quelques mois. Porta, sur un relevé de 151 cas d'angiomes, a trouvé que ces tumeurs avaient été reconnues 65 fois au moment de la naissance, 32 fois dans le courant de la première année, 44 fois entre un et quatorze ans, et 10 fois entre quatorze et quarante ans. L'apparition de l'angiome a donc lieu surtout pendant les périodes de formation et d'accroissement du système vasculaire, et ce fait porte à croire que le développement de ce système joue un certain rôle dans la genèse de cette néoplasie.

La localisation de certains nævi, de ceux notamment qui s'accompagnent d'une hypertrophie papillaire et que pour cette raison on appelle verruqueux, a paru plusieurs fois correspondre à la distribution des cordons nerveux, ce qui a conduit quelques auteurs (1) à rattacher leur présence à une influence nerveuse analogue à celle qui engendre le zona et d'autres affections cutanées. Les faits sur lesquels on s'est appuyé

(1) Baerensprung, *Nævus unius lateralis* (*Annalen des Charité Krankenhauses*, t. III, p. 91, 95. Berlin, 1863). — Th. Simon de Hambourg, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, n° 1, 1872.

pour admettre cette relation, jusqu'ici peu nombreux, ne sont pas sans valeur; ils méritent au moins de fixer l'attention des observateurs.

L'étiologie des tumeurs vasculaires sanguines est entièrement inconnue Les idées populaires qui attribuent le nævus congénital à l'imagination maternelle n'ont pas plus de valeur que celles qui lui attribuent la formation des monstruosités. Il n'est pas de conditions de santé ou d'hérédité auxquelles on puisse jusqu'à présent rattacher les angiomes congénitaux; et lorsque ces tumeurs surviennent après la naissance, c'est presque toujours spontanément. Dans les quelques cas où on les a vues se développer à la suite d'une contusion ou d'une irritation mécanique, il y a lieu de croire que le traumatisme a été une simple cause déterminante; d'ailleurs, la multiplicité des angiomes, chez certains individus, indique manifestement l'existence d'une prédisposition générale de la part du système sanguin.

2° *Lymphangiomes.* — Le lymphangiome (de νύμφη, eau, et ἀγγεῖον,

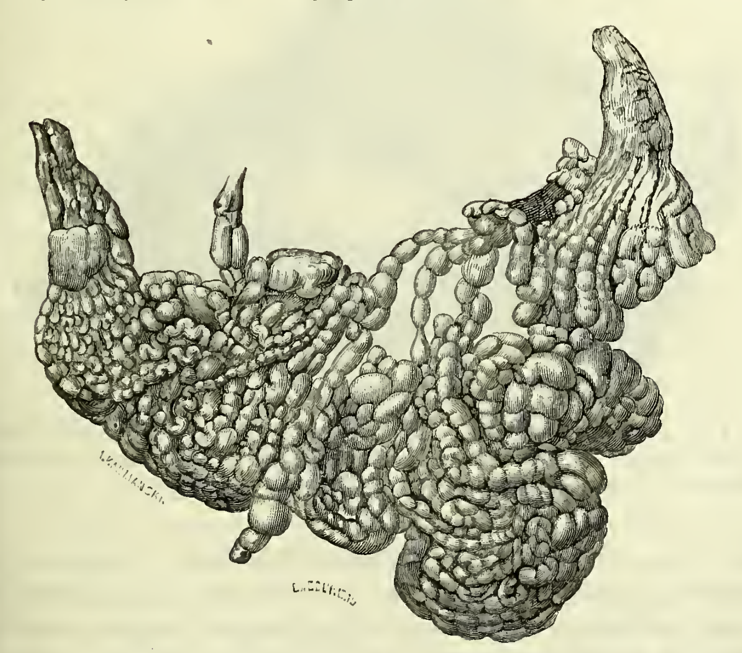


Fig. 144. — Hyperplasie et dilatation de vaisseaux lymphatiques d'un des ganglions inguinaux représentés dans la figure 145. La pièce, injectée au mercure, est déposée au musée Dupuytren.

vaisseau), ou tumeur érectile lymphatique (1), est une tumeur caractérisée par une nouvelle formation de vaisseaux lymphatiques. C'est seu-

(1) Les tumeurs vasculaires lymphatiques sont encore désignées sous les noms de *lymphangiectasie ganglionnaire*, *lymphanévrisme*, *adénolymphocèle*, *lymphadénectasie*.

-lement depuis une douzaine d'années que l'attention a été attirée sur cette affection souvent difficile à séparer de la simple dilatation des vaisseaux lymphatiques préexistants, et qui présente deux variétés correspondant aux variétés de l'angiome sanguin : le lymphangiome simple, ou des réseaux lymphatiques, et le lymphangiome caverneux.

Le lymphangiome simple ou capillaire est une tumeur molle, élastique, dépressible, grisâtre, quelquefois semi-transparente lorsqu'elle est superficiellement située. Cette tumeur est constituée par des lacis de vaisseaux lymphatiques communiquant en général les uns avec les autres, et pouvant s'ouvrir à l'extérieur de façon à laisser écouler de la lymphe. Ces vaisseaux, ordinairement dilatés en chapelet, ont leurs parois épaissies et circonscrites par un tissu fibreux (fig. 144). Dans quelques cas il existe en

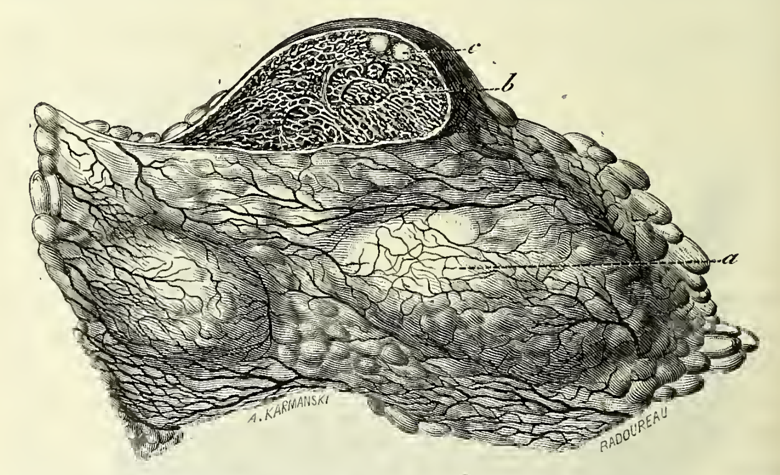


Fig. 145. — *a*, Glandes lymphatiques de l'aine, considérablement augmentées de volume par la dilatation et l'hyperplasie des vaisseaux et des sinus lymphatiques ; *b*, surface de section d'une de ces glandes ; *c*, deux petites concrétions jaunâtres.

même temps une dilatation des réseaux formés par les espaces lymphatiques, et même des cavités ou lacunes tapissées par un épithélium en tout semblable à l'épithélium des lymphatiques normaux ; mais ces cavités caractérisent plus spécialement la tumeur lymphatique caverneuse.

Le lymphangiome caverneux occupe de préférence les glandes lymphatiques. Il forme des tumeurs généralement recouvertes d'une atmosphère graisseuse et que, pour cette raison, il n'est pas impossible de confondre avec le lipome (fig. 145). Ces tumeurs, qui pendant la vie laissent écouler par l'incision un liquide possédant tous les caractères de la lymphe, sont très-différentes d'aspect et de volume suivant qu'elles sont remplies et

gonflées par cette lymphe, ou vidées et affaissées après la mort. Elles sont entourées d'une enveloppe fibreuse qui envoie des cloisons dans leur épaisseur, où s'observe tout un système de canaux et de lacunes, disposition qui rappelle à la coupe la texture des tissus érectiles. D'ailleurs les vaisseaux lymphatiques, en pénétrant dans la glande, perdent subitement leur tunique contractile, tandis que cette même tunique acquiert dans les vaisseaux afférents et efférents une épaisseur considérable (Anger). Dans certains organes non ganglionnaires, la langue en particulier, la tumeur lymphatique caverneuse a la même structure anatomique que la tumeur sanguine, avec cette différence que dans les mailles se rencontre, au lieu de sang, un sérum ressemblant à la lymphe.

Le lymphangiome peut être intra- ou extra-ganglionnaire, et quelquefois les deux variétés sont simultanées et en rapport l'une avec l'autre. Le lymphangiome non ganglionnaire a un siége très-varié. On l'a observé aux lèvres (macrochilie), à la langue (macroglossie), au cou, à la région sacrée, sur quelques autres points du corps, où il occupe tantôt les parties superficielles, tantôt les parties profondes. Les viscères n'échappent pas à cette néoplasie, dont le rein semble être jusqu'ici le siége de prédilection, et cette circonstance est sans aucun doute importante à connaître au point de vue de la pathogénie toujours obscure de la chylurie.

Le développement des lymphangiomes a été peu étudié ; néanmoins il paraît avoir la plus grande ressemblance avec celui des tumeurs vasculaires sanguines, et se faire aux dépens d'éléments provenant de la végétation des capillaires lymphatiques. Dans un cas rapporté par Georgjevie, il existait autour des vaisseaux lymphatiques un amas de tissu de granulation dont la rétraction, agissant comme un tissu de cicatrice, parut avoir produit la dilatation de ces vaisseaux et leur métamorphose caverneuse. La croissance des tumeurs vasculaires lymphatiques est quelquefois rapide, mais souvent aussi elle est lente ou même s'arrête tout à fait. Leur ablation est rarement suivie d'accidents, leur récidive a été observée (Virchow). On a pu ponctionner impunément le lymphangiome simple ; mais il faut savoir que cette opération n'est pas toujours sans danger, qu'elle a été suivie d'érysipèle, et qu'il est prudent de ne pas toucher aux lymphangiomes ganglionnaires. De même que l'angiome sanguin, le lymphangiome est quelquefois le point de départ de kystes multiples plus ou moins volumineux, rencontrés jusqu'ici principalement au cou et à la région sacrée. Dans certains cas aussi il s'accompagne d'un épaississement fibreux qui peut le faire prendre pour un fibrome.

Le diagnostic anatomique du lymphangiome repose sur la composition chimique du liquide qu'il renferme et sur les caractères de l'épithélium qui tapisse ses vaisseaux et ses lacunes. Son pronostic n'est pas grave ; cependant nous ferons remarquer que les tumeurs ganglionnaires sont généralement accompagnées d'un certain degré d'anémie qui a été comparée par Anger à la cachexie des individus atteints de lymphome. Solitaires ou multiples, ces tumeurs ne produisent jamais l'infection de l'organisme.

Les tumeurs lymphatiques non ganglionnaires sont le plus souvent congénitales, tels sont les lymphangiomes des lèvres, de la langue, du cou, etc. Les tumeurs lymphatiques ganglionnaires apparaissent d'ordinaire dans le jeune âge, le plus souvent chez des individus soumis à l'action des climats chauds.

BIBLIOGRAPHIE. — **Aimangiomes.** — PLENCK, *Doctrina de morbis cutaneis.* Wien, 1776. — BUFFON, *Œuvres suppl.*, t. VIII, in-12, p. 399. Paris, 1778. — DUPUYTREN, *Cliniq. chir.*, t. II. — BRESCHET, *Répert. gén. d'anat. et physiol.*, t. II. Paris, 1826. — ALIBERT, *Nosographie naturelle.* Paris, 1838. — CLAUDIUS TARRAL, *Arch. de méd.*, 2e s., t. VI, p. 5 et 195, sept. 1834. — DEFRANCE, *Des tumeurs érectiles.* Thèse de Paris, 1835. — Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, *Hist. des anom. de l'org.*, t. I, p. 329. — PAULI, *J. des conn. méd. chirurg.*, t. IV, p. 130, 1837.—Aug. BERARD, *Tumeurs érectiles* (*Gaz. méd.*, 1841, p. 689). — PITHA, *Prag. Viertelj.*, 4e année, p. 127. — ENGEL, *Ztschr. d. Wien. Aerzte*, 4e année, p. 158, 1847. — BIRKETT, *Medico-chirurg. Transactions*, t. XXX, p. 193, 1847. — GAUTHIER, *Des tumeurs érectiles cutanées.* Thèse de Paris, 1850. — COSTILHES, *Du nævus maternus et des tumeurs érectiles* (*Revue médicale*, 1851). — HOLMES COOTES, *Sur les nævi materni et les dilatations des vaisseaux de la peau* (*Medical Gazette*, 1852, t. X, p. 412). — BICKERSTETH, *Observation de nævus maternus subissant une transformation particulière* (*Monthly Journal*, juin 1853, et *Arch. de méd.*, 1853, t. II, 337). — VERNEUIL, *Gaz. méd. de Paris*, 1853, 839 ; *Arch. gén. de méd.*, oct. 1853, 447. — SCHUH, *Pathol. und Therapie der Pseudoplasm*, 1854, p. 153. — Ch. ROBIN, *Mémoire sur l'anatomie des tumeurs érectiles* (*Gaz. méd. de Paris*, nos 22-23, 1854). — LABOULBÈNE, *Sur le nævus en général.* Thèse de Paris, 1854. — LUSCHKA, *Virch. Arch.*, VI, p. 158. — ESMARCH, *Ibid.* — VIRCHOW, *Ueber cavernöse Geschwülste med. Telangiectasie* (*Arch. für pathol. Anat.*, t. VI, 525, 1854, et *Pathologie des tumeurs*, t. III, 25e leçon). — ROKITANSKY, *Sur les tumeurs sanguines caverneuses* (*Ztschr. d. Wien. Aerzte*, mars-avril 1854). — L. PORTA, *Dell'angiectasia.* Milano, 1861. — FOLLIN, *Traité de pathologie externe.* Paris, 1861, t. I, p. 206. — MICHEL, *Note sur certaines transformat. du tissu érectile et caverneux en kyste* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 285). — BAERENSPRUNG, *Annal. d. Charité Krankenhauses*, t. III, p. 91-95. Berlin, 1863. — Alf. POLAND, *Guy's Hosp.*

Reports, vol. XIV, p. 387. — Owen Rees, *Ibid.*, p. 416. London, 1869. — Broca, *Traité des tumeurs*. Paris, 1869, t. II, p. 160. — Eug. Bœckel, art. *Tumeurs érectiles* (*Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, 1870). — Gerhardt, *Jahrbuch f. Kinderkrankh.*, IV, 3e cahier. Leipzig, 1871.—E. Fleischl, *Ueber den Tumor cavernosus* (*Wien. med. Jahrb.*, p. 229, 1872). — Simon, *Ueber Nervennævus* (*Archiv f. Dermatol. und Syphiligr.*, IV, p. 24, 1872, anal. dans *Archiv. gén. de méd.*, t. I, p. 369, 1873). — Ch. Monod, *De l'angiome simple souscutané*. Thèse de Paris, 1873. — Rich. Volkmann, *Archiv f. klin Chirurg.* 1873, vol. XV, p. 568, et *Rev. Hayem*, t. II, 626. — Julien, *Nævus pileux* (*Bull. de la Soc. d'anthropologie*, série II, t. VIII, p. 900, 1874). — Cruveilhier, *Essai d'anatomie pathologique*, II, p. 131, *Traité d'anatomie pathologique*, II, p. 731, 806-818, et *Atlas*, livr. XXIII, pl. III-IV; livr. XXX, pl. V. — Bouchacourt, journ. *l'Expérience*, 1838, t. II, p. 129. — Bruns, *Atlas*, 2e partie, pl. II, fig. 11-12-16; pl. IX, fig. 17-24. — Lebert, *Atlas*, pl. XXVIII, fig. 10-21. — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anat. patholog.*, p. 98 et pl. XIII, fig. 6. — Trélat, *Des angiomes douloureux* (*Gaz. méd.*, 1874, p. 487).

Lymphangiomes. — Fetzer, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1849, t. VIII. p. 128. — Demarquay, *Mém. Soc. chirurgie*, t. III, p. 139. — Michel, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853. — Gubler, *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*, 1854. — Thilezen, *Canstatt's Jahresb.*, 1856, t. III, p. 271. — H.-V. Carter, *Med.-chirurg. Transact.*, t. XLV, p. 189, 1862. — Buchanam, *Ibid.*, t. XLVI, p. 57. — Trélat, *Tum. lymphatiques* (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. V, p. 306 et 433, 1864). — Aubry, *Des dilatations des ganglions lymphatiques*. Thèse de Paris, 1865. — David, *Essai sur les varices lymphatiques*. Thèse de Paris, 1866. — Heschl, *Das Lymphangiom* (*Wien. med. Wochenschrift*, 1866). — Th. Anger, *Des tumeurs lymphatiques*. Thèse de Paris, 1867. — Lücke, *Handb. d. allgem. und spec. Chirurgie*, t. II, 1re part., p. 267. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. III, 25e leçon. — Reichel, *Angebornes Lymphagioma* (*Archiv f. Pathol. und Physiol.*, 1869, t. XLVI, p. 497). — Oberteiner, *Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol*, t. LIX, p. 318. — Scholz, *Wien. med. Wochenschr.* — V. Georgjevic, *Ueber Lymphorrhagie und Lymphangiome* (*Archiv für klin. Chirurgie*, t. XII, p. 675, 1871). — Fischer, *Ibid*, p. 846. — Nepveu, *Du lymphangiome simple et ganglionnaire. Revue critique* (*Arch. gén. de méd.*, p. 215, août 1872).

IX. — Néoplasies de tissu musculaire. — Myomes.

Le tissu musculaire comprend deux variétés de muscles, les uns à fibres lisses, les autres à fibres striées. Le tissu musculaire à fibres lisses est essentiellement constitué par des cellules contractiles, accolées entre elles à l'aide d'une matière homogène et réunies sous forme de faisceaux par une enveloppe délicate de tissu conjonctif et de fibres élastiques.

Généralement fusiformes, assez longues, cylindriques ou légèrement aplaties, ces cellules, dont les extrémités sont quelquefois divisées, ont une longueur moyenne de $0^{mm},044$ à $0^{mm},049$, et une largeur de $0^{mm},004$ à $0^{mm},007$. Elles sont formées d'une substance en apparence homogène, quelquefois granulée ou faiblement striée, au milieu de laquelle se trouve un noyau long et étroit, le plus souvent en forme de baguette. La matière qui unit ces éléments échappe à l'observation; le tissu conjonctif qui les groupe en faisceaux est traversé par des vaisseaux nombreux qui se distribuent aux faisceaux, et par un petit nombre de nerfs. Le tissu musculaire à fibres lisses se développe par l'allongement de cellules arrondies, dont le contenu tout entier se transforme en une substance homogène et contractile. Il existe dans tout le canal digestif, dans les parois des vaisseaux, surtout dans la couche moyenne, dans la peau et dans tous les appareils sécréteurs et excréteurs.

Le tissu musculaire strié est composé de fibres ou faisceaux primitifs allongés, cylindriques, d'une longueur de 2,7 à 4 centimètres, d'une largeur de 0,009 à 0,060 de millimètre, constitués par une enveloppe homogène, fine, élastique, *sarcolemme* ou *myolemme*, et des fibrilles très-fines, soudées entre elles par une substance interstitielle homogène. Dans cette substance se rencontrent de nombreux corpuscules transparents, disposés par séries entre les fibrilles, et un nombre considérable de noyaux arrondis ou allongés sont situés à la face interne du sarcolemme. Une trame conjonctive, des vaisseaux et des nerfs réunissent ces éléments entre eux, et forment le tissu musculaire strié. Celui-ci se rencontre dans les muscles du tronc et des membres, de l'œil et des oreilles; dans la partie musculaire de certains viscères, le larynx, le pharynx, l'œsophage, la langue, le rectum à sa terminaison, les organes génitaux bulbo- et ischio-caverneux, les ligaments ronds; enfin, dans certaines parties du système vasculaire, le cœur et les grosses veines.

On sait qu'après la destruction du tissu musculaire par des lésions traumatiques il survient ordinairement une cicatrice fibreuse. Cependant les recherches modernes nous ont appris que ce tissu a la propriété de se régénérer. On voit certaines dégénérescences de la substance musculaire être suivies d'une régénération complète. Le périmysium est le principal agent de cette régénération qui se produit d'après un mode assez mal connu, mais vraisemblablement suivant les lois qui président à la formation normale des muscles; lorsque la membrane enveloppante de la fibre musculaire n'existe plus, la reproduction de la substance musculaire est difficile, sinon impossible.

Les formations pathologiques des muscles ont été à tort contestées par certains observateurs ; les deux variétés de tissu musculaire, le tissu musculaire à fibres striées et le tissu musculaire à fibres lisses, peuvent leur donner naissance. Ces formations sont connues sous la dénomination générale de myomes : on appelle *rhabdomyomes* les néoplasies des muscles striés, et *léiomyomes* les néoplasies des muscles lisses. Ajoutons que certaines tumeurs présentent des éléments de transition entre ces deux sortes de fibres.

1° *Rhabdomyomes.* — Les formations accidentelles dans lesquelles le tissu musculaire à fibres striées entre comme élément principal et essentiel, sont peu communes ; on en connaît seulement quelques cas, affectant le cœur ou la langue chez les enfants nouveau-nés. L'un de ces cas, rapporté par Recklinghausen, est relatif à une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, faisant saillie tant à l'intérieur qu'à l'extérieur du cœur. Deux autres cas ont été vus par Virchow. Un fœtus de huit mois, mort-né, et un enfant nouveau-né, présentèrent l'un et l'autre dans les parois du cœur de petites tumeurs arrondies et plus ou moins saillantes, composées de fibres musculaires striées, plates, parsemées de gros noyaux et d'éléments conjonctifs ; la mort avait été le résultat de lésions syphilitiques disséminées dans plusieurs organes. L'altération congénitale de la langue connue sous le nom de macroglossie est quelquefois formée par l'hyperplasie des fibres musculaires de cet organe. Le cœur et la langue sont jusqu'ici les seuls organes où l'on ait observé, chez l'enfant, le myome à fibres striées ; cette tumeur était congénitale.

Il n'est aucun fait absolument certain de myomes à fibres striées chez l'adulte. Cependant Buhl aurait observé deux individus adultes portant, l'un dans le muscle pectoral, l'autre dans un des muscles du dos, des tumeurs composées de fibres musculaires jeunes ; mais il n'est pas prouvé qu'il n'y ait eu erreur sur la nature de ces éléments, et que des fibres musculaires anciennes et atrophiées par la présence d'une tumeur n'aient été prises pour des fibres jeunes et en voie de développement. Reconnaissons toutefois que le tissu musculaire strié peut entrer comme élément accessoire dans la composition de tumeurs de diverse nature. Virchow a trouvé des fibres musculaires striées de nouvelle formation dans le stroma fibreux d'un kyste ovarien Rokitansky, Billroth et Senftleben, dans des tumeurs du testicule ; Lambl dans le stroma d'un carcinome du tibia ; Wolkmann dans une tumeur de la cavité rachidienne d'un fœtus. J'ai de mon côté rencontré ces mêmes fibres dans une énorme tumeur d'aspect encéphaloïde, située dans

le canal rachidien d'un nouveau-né. Il n'en est pas moins vrai que le développement des tumeurs musculaires striées sur des points où il n'existe pas de muscles à l'état normal est un phénomène des plus rares, car, à part les cas de tumeurs congénitales, les formations de fibres musculaires striées n'ont été rencontrées que dans des altérations des testicules et des ovaires.

2° *Léiomyomes.* — Le tissu musculaire à fibres lisses, comme le tissu musculaire à fibres striées, peut faire partie de tumeurs congénitales diverses, plus ou moins malignes, et, de même que ce dernier, être l'élément principal de certaines formations accidentelles. Ces formations se présentent sous l'apparence de tumeurs rondes ou ovales, lisses ou légèrement lobulées, d'un volume très-variable, souvent celui d'une noisette ou d'une noix, d'une consistance ferme, ou même cartilagineuse. Elles sont presque toujours circonscrites, entourées d'une capsule de tissu conjonctif, plus rarement diffuses et perdues au milieu des tissus voisins. Leur surface de section est lisse, parsemée de traînées fibrillaires, grisâtres, brunâtres ou blanchâtres, quelquefois disposées sous forme de cercles concentriques autour d'un noyau commun. Dans leur substance entre, en même temps que des fibres musculaires lisses ou fibres-cellules, une substance conjonctive fibrillaire, plus ou moins abondante. Fortement accolées entre elles, et très-difficiles à séparer, les fibres-cellules, de dimensions assez égales, munies d'un ou deux noyaux allongés, forment des faisceaux très-élégants, disposés au sein d'une trame fibreuse plus ou moins épaisse (fig. 146). Des vaisseaux peu nombreux s'ajoutent à ces éléments, et leur dilatation, dans quelques cas, donne à la tumeur une apparence de tissu caverneux (myome télangiectasique). Les organes au sein desquels se rencontrent ces tumeurs renferment toujours du tissu musculaire à fibres lisses. Les plus importants sont l'œsophage, l'estomac, l'intestin, la prostate et surtout l'utérus. On voit encore ces tumeurs se développer sous la peau, aux endroits où existent des fibres lisses, et notamment au niveau des dartos, dans les bourses chez l'homme (fig. 147) et les grandes lèvres chez la femme. Quelques auteurs, principalement Billroth et Rindfleisch, se refusent à considérer comme des myomes les tumeurs décrites sous ce nom. Rindfleisch soutient que les éléments

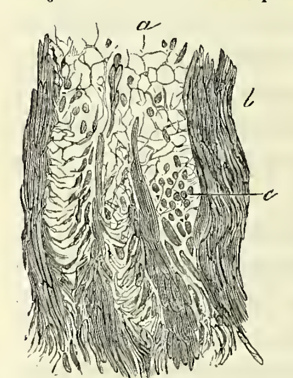


Fig. 146.—Dessin microscopique d'un léiomyome *b*, fibres musculaires lisses, vues dans leur longueur; *c*, section transversale des mêmes fibres; *a*, aréoles de tissu conjonctif.

désignés sous le nom de fibres-cellules ne sont qu'un degré dans la série évolutive des cellules du tissu conjonctif, lesquelles peuvent rester stationnaires ou se transformer en tissu conjonctif. Mais si, indépendamment des caractères propres des tumeurs, on tient compte de leur point de départ spécial dans les organes musculeux, on est naturelle-

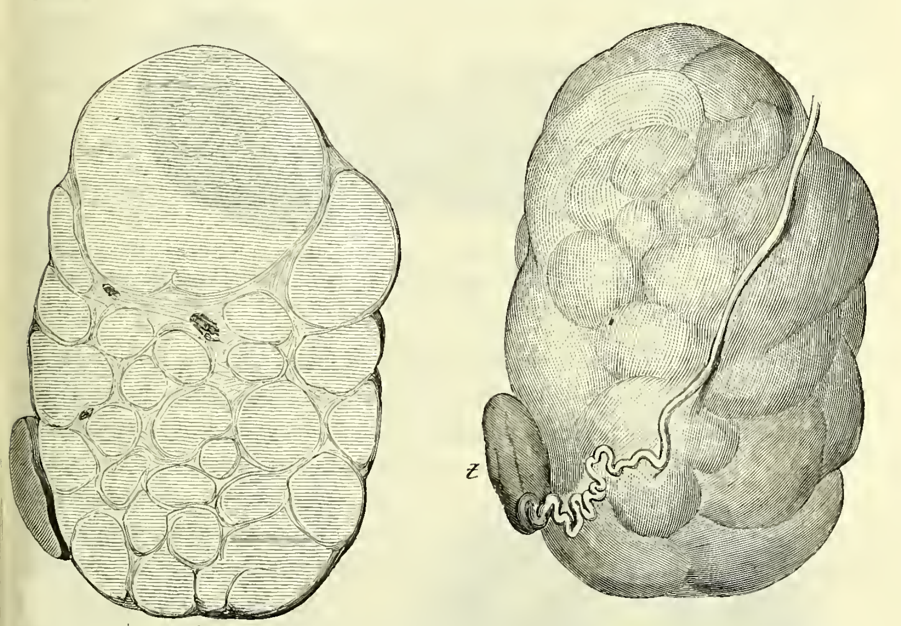


Fig. 147. — Léiomyome généralisé du scrotum. Face externe et coupe de la tumeur principale. *t*, *t*, testicules. (D'après l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.) Le dessin microscopique de cette tumeur est représenté fig. 146.

ment conduit à les considérer comme des végétations des muscles, tout en reconnaissant qu'à côté des éléments musculaires il existe toujours des éléments de tissu conjonctif jeunes ou adultes.

Le développement des myomes n'est pas très-bien connu ; cependant il est probable que ces tumeurs naissent d'un tissu embryonnaire dont les cellules se transforment en éléments contractiles. Leur accroissement se fait surtout aux dépens de la masse primitive, sans doute aussi par la formation de masses nouvelles, ce que semblent indiquer les nombreux nodules qui entrent dans la composition de ces tumeurs.

Les myomes à fibres lisses, uniques ou multiples, sont généralement enkystés, et ne se propagent guère aux parties voisines ; dans quelques cas cependant, ils paraissent pouvoir infecter l'organisme. Mon *Atlas d'anatomie pathologique* renferme un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir. Ces tumeurs évoluent d'une façon lente et progressive ;

et quelquefois, au lieu de continuer de s'accroître, elles restent stationnaires. Elles ne disparaissent pas spontanément, mais elles peuvent être expulsées par les contractions de l'organe qui les renferme (fig. 148). Ce fait n'est pas extrêmement rare pour les myxomes utérins; le plus



Fig. 148. — Léiomyome expulsé du vagin d'une femme dans la paroi supérieure duquel il s'était vraisemblablement développé, car une fistule vésico-vaginale suivit cette expulsion.

souvent on trouve ces tumeurs simplement engagées dans le museau de tanche (fig. 149), d'où il est facile de les extraire. Les tumeurs musculaires lisses ont d'ailleurs peu de tendance à subir la dégénérescence graisseuse, du moins elles ne sont que tardivement envahies par cette dégénérescence, qui leur fait prendre une teinte jaunâtre et les ramollit. Quelquefois elles s'infiltrent de sels de chaux (dégénérescence calcaire); c'est alors qu'elles constituent ce qu'on a appelé les pierres de l'utérus. Elles sont peu exposées à l'inflammation et à la gangrène; du moins ces complications y ont été rarement constatées.

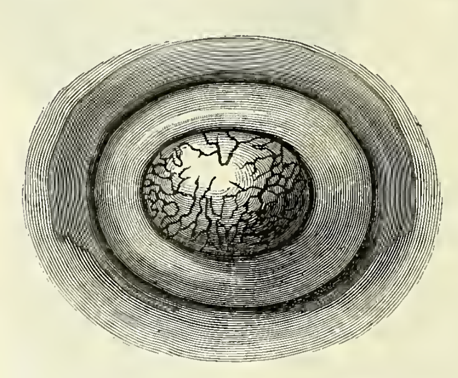


Fig. 149. — Léiomyome de l'utérus en voie d'expulsion et faisant saillie à travers le museau de tanche.

Les causes des myomes sont jusqu'ici peu connues; car dire que ces tumeurs se développent sous l'influence d'un état diathésique, ce n'est rien expliquer, puisqu'il reste à chercher pourquoi et comment s'est produit cet état. Les phlegmasies chroniques des membranes muqueuses semblent jouer dans la production de ces formations le rôle de cause déterminante. Comme la plupart des tumeurs conjonctives, les myomes surviennent pendant l'âge adulte; ceux de l'utérus apparaissent au moment où cet organe vient d'acquérir son complet développement, plus encore qu'à l'époque de la ménopause.

Bibliographie. — **Rhabdomyomes.** — J. Vogel, *Traité d'anatomie pathologique générale*, trad. fr. de Jourdan. Paris, 1847, p. 168. — Zenker, *Ueber die Veranderung d. willkurlichen Muskel im Typhus abdominalis*. Leipzig, 1864. — A. Forster, *Handb. der allgem. path. Anatomie*, p. 339. Leipzig, 1865. — Otto Weber, *Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern*, etc. (*Archiv für path. Anat. u. Physiolog.*, t. XXXIX, p. 216). *Ibid.*, p. 254. — Buhl, *Wahres recidivirendes Myom* (*Zeitschrift für Biologie*, t. I, p. 263, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXXX, 276). — C.-E. Hoffmann, *Ueber die Neubildung quergestreifer Muskelfasern insbesondere beim Typhus abdominalis* (*Arch. f. path. Anatomie und Physiol.*, t. XL, p. 505, 1867).

Rhabdomyomes congénitaux. — Recklinghausen, *Verhandl. d. Berlin. Geburstkulf. Gesellsch.*, 1863, livraison 15, p. 73. — Virchow, *Archiv f. pathol. Anat.*, t. XXX, p. 468; t. XXV, p. 212. — Consulter plus loin la bibliographie de la macroglossie.

Léiomyome. — Oldham, *Guy's Hospital Reports*, 1844. — Laboulbène, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, série 2, t. II, p. 7, 1855, et *Mém. de la Soc. de biologie*, série 4, t. IV, p. 201, 1869. — R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. fr. par Aronssohn, t. VII, p. 289. — A. Boettcher, *Myoma einer Vena ulnaris* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLVII, p. 372, 1869). — H. Hertz, *Zur Structur d. glatten Muskelfasern und ihren Nervenendigungen in einem weichen Uterus-Myom* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLVI, p. 235, 1869). — Broca, *Traité des tumeurs*, t. II. Paris, 1869.—Marcano, *Fibromyome de la grande lèvre* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1873, p. 388).— Sokolow, *Myoma lœvicellulare der rechten Brustwarzen* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiologie*, t. LVIII, p. 316, 1873).

J. Vogel, *Erlaüterungstafeln zur pathol. Histologie*. Leipzig, 1843. — Cruveilhier, *Atlas d'anat. pathol.*, 2e livr., pl. V et VI ; 35e livr. pl. II. — Lebert, *Atlas d'anat. path.*, pl. XX, fig. 13-20 ; pl. XXI, XXII, XXIII, fig. 1-6 ; pl. CLVII, fig. 3 ; pl. CLXXXVIII, CLXXXIX, fig. 2. — Burns, *Atlas*, 1re division, pl. I, fig. 1-4 ; 2e division, pl. 1, fig. 7-10, pl. II, fig. 10. — A. Förster, *Atlas d. microscop. path. Anat.*, pl. IV, fig. 2-4. — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 34, 372, 384, pl. IV, fig. 5 et pl. XXXIX, fig. 1 et 2. — Voyez dans le second volume la bibliographie des néoplasies de l'utérus et de la prostate.

§ 2. — Néoplasies des tissus provenant des feuillets externe et interne du blastoderme. — Néoplasies épithéliales et nerveuses.

Les tissus épithéliaux, formés de cellules arrondies, cylindriques ou polygonales, intimement unies entre elles (voy. p. 283), tapissent en couches d'inégale épaisseur les surfaces extérieure et intérieure du corps, les culs-de-sac glandulaires et leurs canaux excréteurs, c'est-à-dire la peau et ses dépressions multiples, toutes les muqueuses du tube digestif et leurs glandes, la surface interne des organes de la respiration jusqu'aux lobules

pulmonaires, la surface interne des organes génito-urinaires, et quelques autres parties complétement séparées des précédentes, comme les ventricules cérébraux, les cavités de l'œil et de l'oreille. Les poils et les ongles, appendices de l'épiderme, appartiennent encore à ce même groupe de tissus, dont la grande extension fait déjà pressentir l'importance pathogénique. Moins disposés que les tissus conjonctifs à se multiplier et à végéter, les éléments des tissus épithéliaux sont néanmoins le point de départ de formations ou tumeurs diverses, dont les unes restent toujours locales, tandis que les autres ont la plus grande tendance à se généraliser et à infecter l'organisme. Constituées par un tissu dont la structure ne diffère pas sensiblement de celle du tissu normal, les premières sont dites homologues, homoplastiques ou typiques. Formées par un tissu un peu différent quant à l'arrangement et à l'évolution de ses éléments, les secondes sont dites hétérologues, hétéroplastiques ou atypiques; elles comprennent toutes les affections véritablement cancéreuses. L'étude intéressante de ces dernières fera suite à celle des tumeurs épithéliales homoplastiques, puis viendra la description des néoplasies nerveuses.

I. — Néoplasies épithéliales homoplastiques ou typiques.

Formations peu exubérantes et des plus bénignes, les néoplasies épithéliales homoplastiques ne manifestent qu'une faible tendance à la destruction, et en cela elles se rapprochent des tissus normaux et diffèrent des cancers. Aussi, avant d'arriver à l'étude de ces derniers, est-il rationnel de parler tout d'abord de ces altérations, qui se divisent naturellement en deux groupes, suivant qu'elles affectent le tissu épidermique ou le tissu glandulaire.

1° *Néoplasies épidermiques* (*ichthyoses*, *kératoses*, *etc.*). — Les productions nombreuses qui appartiennent à ce groupe de lésions ont pour point de départ l'épiderme proprement dit ou ses dépendances. Développées au sein de l'épiderme, ces lésions sont les unes diffuses, les autres circonscrites. Les lésions diffuses forment l'ichthyose, affection cutanée, souvent congénitale et héréditaire, caractérisée par la présence, à la surface du derme, d'écailles épidermiques nacrées, grisâtres ou noirâtres, plus ou moins épaisses, et comme imbriquées. Assez peu extensibles, ces écailles se rompent parfois à la suite de tiraillements, et de là des fissures profondes et douloureuses qui donnent un aspect particulier à la peau. Dans ces conditions, la couche d'épiderme est toujours plus épaisse, et l'on voit s'échapper de la racine des poils une matière analogue à la matière sébacée.

Circonscrites, les altérations épidermiques homoplastiques sont connues sous les noms de durillons, de cors aux pieds et de cornes cutanées. Les premières de ces altérations sont constituées par des couches superposées de l'épiderme corné, donnant lieu à un épaississement peu étendu et plus ou moins considérable. S'il présente à son centre un noyau dur qui s'enfonce sous forme de pointe jusque dans le derme, qu'il comprime et atrophie, cet épaississement porte plus spécialement le nom de cor. En pareil cas, le tissu adipeux disparaît dans le point comprimé, et il se forme même parfois une bourse muqueuse dans le tissu cellulaire sous-cutané correspondant. Le pied est le siége exclusif de cette altération, qui survient à la suite de pressions répétées ou d'actions irritantes.

Les *cornes cutanées* sont des excroissances d'une longueur variable et d'une grande ressemblance avec les cornes des animaux. Fermes et grisâtres, souvent recourbées en spirale, elles revêtent la forme d'un prisme arrondi avec des cannelures longitudinales et des renflements qui correspondent chacun à une papille cutanée. La corne tout entière a pour base un groupe de papilles; elle est d'ailleurs formée de cellules épithéliales superposées, imbriquées et intimement soudées entre elles.

La peau et les muqueuses sont le siége constant des productions cornées. A la peau, les cornes occupent de préférence le cuir chevelu, le front et la région temporale, plus rarement le tronc et les membres (fig. 130). Dans quelques cas elles prennent naissance dans la couche épidermique qui revêt la face interne d'un follicule sébacé hypertrophié, et deviennent saillantes après l'ouverture de cette cavité kystique. Les membranes muqueuses où ces lésions ont été observées sont la conjonctive, la muqueuse de la langue, celles du prépuce et du gland.



Fig. 130. — Main droite présentant une corne cutanée développée à sa région dorsale au niveau des deux premiers métacarpiens. (Musée Dupuytren.)

Plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, les cornes cutanées sont ordinairement solitaires, mais quelquefois aussi elles sont multiples et en assez grand nombre. Comme la plupart des formations épidermiques, elles se développent de préférence à un âge avancé et sont quel-

quefois héréditaires. On cite des eas où le traumatisme a paru provoquer leur apparition.

Les ongles, et particulièrement ceux du gros orteil, peuvent être le siége d'une altération qui n'est pas sans analogie avee les cornes de la peau. Plusieurs fois j'ai rencontré à la Salpêtrière des femmes âgées dont les ongles, recourbés, avaient une forme prismatique et une longueur qui, au pouee, n'avait pas beaucoup moins d'un déeimètre en longueur et d'un eentimètre en épaisseur (fig. 131). Cet aeeroissement du tissu des ongles est commun dans eertains pays ; j'en ai vu plusieurs échantillons au musée anatomo-pathologique de Leyde, où il résulte de la fâcheuse habitude qu'ont les habitants de eette ville et des environs d'user de sabots sans bride. De cette hyperplasie générale de l'ongle il convient de rapproeher une formation limitée du tissu unguéal. Chez un enfant qui perdit l'ongle de l'un des doigts à la suite d'un panaris, le professeur Broca vit apparaître un ongle nouveau, irrégulier et creusé de cannelures ; mais en même temps il se produisit entre la phalange et le bord postérieur de eet ongle une petite tumeur mobile, dure, qui ayant la forme d'un pain de suere soulevait et amincissait la peau. Cette tumeur reposait sur une surface analogue, quant à l'aspect, à la matrice de l'ongle ; elle avait une strueture identique avec eelle du tissu unguéal.



Fig. 131. — Un ongle du gros orteil ayant acquis un accroissement excessif.

Les eheveux et les poils, dont la nutrition et la reproduction se lient à l'intégrité du follicule pileux, sont quelquefois le siége d'un aeeroissement anormal en longueur et en épaisseur, ehez la femme aussi bien que chez l'homme. L'aeeroissement exagéré de ces organes a lieu surtout au niveau des nævus (voy. fig. 118) ; mais il n'est pas prouvé qu'il se produise en ees endroits, non plus que sur d'autres points de la surface cutanée, des cheveux véritablement nouveaux, quoique ees appendiees eutanés se développent fréquemment à l'intérieur des kystes dermoïdes, et qu'on les ait observés sur la eonjonetive. Tout porte à eroire que les prétendues formations pileuses des muqueuses de la vessie, du vagin et de l'intestin ne sont le plus souvent que des produits de kyste dermoïde ouvert à la surfaee de l'une de ees membranes.

Les dents, qu'il faut ranger parmi les formations épithéliales, sont quelquefois produites de toutes pièces dans des conditions anormales; tantôt uniques elles ont été rencontrées dans la région temporale du cheval (anomalie hétérotopique), tantôt multiples elles faisaient partie de kystes dermoïdes (voy. fig. 27 et 28, page 106). D'autres fois une seule des substances qui entrent dans la composition de ces organes venant à proliférer, il en résulte des tumeurs dentaires diverses dont il sera question dans la seconde partie de ce travail.

Les altérations que nous venons de passer en revue ont toutes une évolution lente et progressive, sans aucune tendance vers une guérison spontanée. Plusieurs fois des malades atteints de cornes cutanées ont vu la chute spontanée et en quelque sorte périodique de ces productions, qui recommençaient à pousser presque aussitôt après comme les bois d'un cerf. C'est pourquoi, malgré leur peu de gravité, ces dernières altérations constituent une infirmité ennuyeuse, si l'on ne vient à les extraire; d'un autre côté, on voit quelquefois des cancroïdes se développer à la base de ces formations anormales et aggraver leur pronostic. La cause de ces diverses lésions est peu connue, on sait seulement que l'ichthyose et les productions cornées peuvent être héréditaires.

BIBLIOGRAPHIE. — **Ichthyose.** — RAYER, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, t. III, p. 614. Paris, 1835. — SOUTY, *Bull. de la Soc. anatom.*, t. XVII, p. 345, 1842 (*Obs. et rapp.*). — NICOLUCCI, *Observ. microscop. sur la cératose, ichthyose des auteurs* (*Il filiatre Sebezio*, 1846, et *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 191). — DEVERGIE, HEBRA, etc., *Traité des maladies de la peau.* — ERASMUS WILSON, *On diseases of the skin*, 6e édit. London, 1867, p. 355. — HARDY, *Gaz. des hôpitaux*, 1860, p. 165.— JAHN, *Ueber Ichthyosis congenita.* In Diss. Leipzig, 1869. — LAILLER, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1869, p. 82. — HILTON FAGGE, *Guy's Hospital Reports*, série 3, vol. XV, p. 810, London, 1870.

Cors. — LEBERT, *Traité d'anat. path. gén. et spéciale*, t. II, p. 627. Paris, 1861. — HEURTAUX, *Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, t. IX, p. 437, 1868.

Productions cornées. — FABRICE DE HILDEN, cent. II, observation 25. Francfort-sur-le-Mein, 1646. — DENIS, *Recueil de mémoires et conférences sur les sciences.* Hambourg, 1672. — FRANCUS, *Tractatus philologico-medicus de cornutis.* Heidelberg, 1678. — MALPIGHI, *De cornuum vegetatione*; dans *Mangeti Bibl. anat.*, p. 58. Genève, 1685. — SAINT-GEORGES ASH. (*Transact. philos.*, n° 176, p. 1282, 1685). — MUSAEUS, *De unguibus monstruosis et cornuum productione in puella cornigera.* Copenhague, 1716. — DUMONCEAU, *Obs. sur des cornes survenues aux cuisses de plusieurs femmes* (*Journal de Vandermonde*, t. XIV, p. 145, ann. 1761). — MORGAGNI, *Histoire de l'Acad. royale des sciences de Paris*, 1772, p. 25. — BORELLUS, Cent. I, obs. 14. Cent. IV,

obs. 52. — Dupré, *Excrescentiæ cornuæ et clavaria* (*Philos. Transact.*, n° 251). — Vicq d'Azyr, *Histoire de la Soc. roy. de médecine*, p. 295, 1777-1778. *Mém. de la Soc. roy. de médecine*, p. 494, 1780. — Everard Home (*Transact. philos.*, t. LXXXI, p. 95, 1791). — Buniva, *Obs. de J. et R. Lambert*. Turin 1809. — Parkinson, *Mem. of the Medical Society of London*, vol. VI, app. — W. Wadd, *Cases of diseased prepuce and scrotum*. — Meckel, *Sur les cornes accidentelles*, etc. (*Journal complémentaire du Dict. des sciences médicales*, t. IV, p. 91, 1819. *Pathol. anat.*, t. II, p. 276). — Westrumb, *Sur le développ. de prod. cornées* (*Journal complém.*, t. XXXII, p. 331). — Ernst, *De corneis humani corporis excrescentiis*. Diss. inaug., Berlin, 1819. — A. Cooper, *Surgic. essays*, t. II, p. 233. Traduct. Chassaignac et Richelot, Paris, 1820. — Dauxois, Th. de Paris, 1820, n° 253. — Bertrand, *Note sur une production cornée* (*Arch. générales de médecine*, 1re série, t. V, p. 534). — Behrend, *Beschreibung und Abbildung knolliger Auswüchse der Hände und Füsse des Lorenz Ruff*. Frankfurt, 1825. — Piccinelli, *Sulle origine e cura di quelle escrescenze*, etc. Bergame, 1826, in-4. — Richond Desbrus, *Archives de médecine*, t. XV, p. 216, 218, 1827. — A.-W. Otto, *Compendium of pathological anatomy*. Trad. anglaise par South, 1831. — Cruveilhier, *Product. cornées*, Atlas, livr. VII, pl. 6; livr. XXIV, pl. 3. — *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1re sér., t. X, p. 98, 114, 131 ; t. XXVII, p. 110 ; t. XXVIII, p. 227 ; t. XXIX, p. 235; 2e sér., t. III, p. 274. — Alibert, *Clin. de l'hôp. Saint-Louis*, p. 354. Paris, 1833, in-folio. — Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de peau*. Paris, 1833. 2e édition, t. III, p. 640. Paris, 1835. — Breschet, *Dict. de méd.* en 30 vol., article Cornées (Productions), t. IX, p. 113. Paris, 1835. — Wilson, *Practical treatise on healthy skin*. London, 1845. — Chassaignac, *Des tumeurs de la voûte du crâne*. Thèse de concours. Paris, 1848, p. 167. — Simon, *Die Hautkrankheiten durch anatomischen Untersuchungen erläutert*, p. 226. Berlin, 1851. — Grisolle, *Gaz. méd.*, 1850, p. 501. — Goubaux, *Sur les chevaux cornus* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, p. 215, 1852). — Gaspard, *Concrétion cornue développée sous la peau* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1853-54, t. XIX, p. 925). — Lebert, *Ueber Keratose oder die durch Bildung von Hornsubstanz erzeugten Krankheiten*. Breslau, 1864. — Heschl (de Cracovie), *Die Hauthörner* (*Œsterreich. Zeitschrift f. pract. Heilkunde*, v. IV, 1859). — Bazin, *Sur les aff. cutanées artificielles*. Paris, 1862, p. 441, 442. — Courtois, *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1862, 2e série, t. III, p. 554. — Ch.-A. Muller, *De cornubus cutaneis*. Gryphiae, 1861. — Demarquay, *Tableau des principales obs. de productions cornées* (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. III, p. 552. Paris, 1862). — Corlieu, *Bull. de la Soc. méd. pratique*, 1863, p. 51, séance du 7 mai. *Gaz. des hôpitaux*, 1867. — Goyrand d'Aix, *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. V, p. 335. Paris, 1864. — Eloff, *Hist. nat. des cornes*. Paris, 1866, in-12. — Moriggia, *Sur une product. cornée située à la face dorsale de la main* (*Gazetta medica di Torino*, 1866, n° 14, et *Gaz. hebd.*, 1866. p. 334. — Virchow, *Pathologie cellulaire*, p. 31, 1859. — Broca, *Bull. de la Soc. de chirurgie* et *Union méd.*, 1866, t. IV, p. 92.

2° *Néoplasies glandulaïres, adénomes.* — L'adénome est une néoplasie glandulaire homoplastique ou typique, c'est-à-dire qui a la même structure que les glandes et qui ne manifeste aucune tendance à l'ulcération et à l'infection de l'organisme (1).

Toutes les glandes de l'économie sont exposées à cette altération, qui présente naturellement deux types suivant qu'elle appartient aux glandes acineuses (épithéliums polygonaux, sphériques), ou aux glandes à épithélium cylindrique. Nous appelons le premier de ces types adénome acineux; le second, adénome tubulé ou cylindrique.

Adénomes acineux. — Connus sous des noms divers par Astley Cooper, Velpeau et Cruveilhier, les adénomes acineux ont été étudiés surtout par Lebert, Ch. Robin, Verneuil et Broca qui ont fait connaître leur structure semblable à celle des glandes. Leur siége habituel est la mamelle et les glandes cutanées, plus rarement les glandes salivaires, buccales et palatines. Ces dernières glandes et toutes celles qui ne sont composées que d'un seul lobule sont envahies dans leur totalité; au contraire, les glandes volumineuses, comme la mamelle et la parotide, sont partiellement altérées et souvent dans un seul de leurs lobes.

La tumeur qui résulte de cette altération varie suivant la glande affectée et l'étendue de l'affection; elle a généralement le volume d'une amande, d'une noix ou même d'un œuf. Elle est ferme, élastique, lisse, bosselée, quelquefois saillante ou même polypiforme à la surface de la peau, des muqueuses buccale et palatine. Parfaitement délimitée dans certains cas, elle se confond d'autres fois, dans les grosses glandes, la mamelle par exemple, avec le tissu sain. Des éléments glandulaires et un stroma fibro-vasculaire entrent dans sa composition. Les éléments glandulaires consistent en une membrane hyaline très-nette, tapissée par une couche épithéliale pavimenteuse régulière; ils sont connus sous le nom de culs-de-sac glandulaires et renferment assez habituellement un liquide où nagent quelques cellules granuleuses et détachées de la paroi. Le stroma, interposé entre chacun de ces éléments, est formé de faisceaux fibreux parcourus par des vaisseaux dont la disposition varie généralement avec chaque glande spéciale; quelquefois, dans des points où la glande bourgeonne, il est constitué par un tissu conjonctif imparfaitement développé. Malgré une structure assez semblable à la struc-

(1) Je m'abstiens de parler ici des hétérotopies glandulaires qui ne sont que des anomalies de formation par invagination de l'un des feuillets externe ou interne du blastoderme.

-ture normale, à part un certain degré d'hypertrophie de leurs éléments, les tumeurs adénoïdes (adénomes) n'ont aucune fonction physiologique déterminée, et pour ce fait elles rentrent naturellement dans la classe des anomalies de nutrition.

Les variétés des adénomes acineux sont nombreuses, elles résultent de la prédominance marquée de l'un ou l'autre des éléments constituants et du siége de ces tumeurs, car les culs-de-sac glandulaires de l'adénome sont toujours conformes à ceux de la glande affectée. Si l'élément glandulaire est prédominant et que le stroma soit atrophié, l'adénome ressemble au carcinome, il est constitué par des tumeurs un peu molles et souvent assez volumineuses. Quand au contraire c'est l'élément fibreux qui est en plus forte proportion, l'adénome se rapproche du fibrome, avec lequel il est facile de le confondre. Il forme des tumeurs fermes et dures qui n'ont qu'une faible tendance à s'accroître quand le tissu conjonctif a acquis un complet développement, mais qui peuvent rester molles et prendre un volume plus considérable si ce même tissu est à l'état embryonnaire.

Les variétés qui résultent du siége seront étudiées à propos des altérations relatives à chaque glande en particulier, et par conséquent nous nous contenterons d'indiquer leurs principaux traits.

Les adénomes mammaires sont les plus importants à connaître ; ils affectent un seul ou quelques lobules, rarement la totalité de la glande. Ils forment chez des jeunes personnes des tumeurs circonscrites fermes qui s'accroissent avec lenteur et qui parfois donnent lieu à des douleurs vives, lancinantes. Ces tumeurs sont constituées par une hyperplasie des éléments épithéliaux qui s'accumulent dans les culs-de-sac glandulaires et les distendent (fig. 132) ; parfois elles subissent une dégénérescence graisseuse ou muqueuse et donnent naissance à des kystes athéromateux ou muqueux. Le tissu interstitiel, souvent hypertrophié, est quelquefois embryonnaire. Ces tumeurs, dont l'accroissement est central, refoulent les tissus de leur voisinage plutôt qu'elles ne les envahissent ; elles ne déterminent jamais d'altération métastatique des glandes lymphatiques.

Les adénomes des glandes sébacées et des glandes sudoripares ont été particulièrement étudiés par Verneuil et Broca. Ils donnent lieu à des tumeurs superficielles fermes, bosselées, constituées par des culs-de-sac glandulaires, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un marron ou d'un œuf. La prostate, la glande lacrymale, la parotide, les glandes du palais et du pharynx sont exposées à ce même genre d'altération, qui se rencontre encore dans le corps thyroïde, où il forme un certain nombre de goîtres, et dans les ovaires, où il engendre quelquefois des kystes.

L'origine des adénomes acineux est un point toujours obscur. Néanmoins il est très-probable que ces productions ne sont qu'un bourgeonnement qui se produit, sinon au moment de la formation, du moins au moment du développement des glandes acineuses. A ce bourgeonnement glandulaire s'ajoute un tissu conjonctif nouveau dont le développement est en quelque sorte subordonné à celui de l'élément sécréteur ; il est fibreux dans certaines parties, embryonnaire dans d'autres points. L'accroissement de ces tumeurs est lent, et d'habitude il cesse au bout d'un

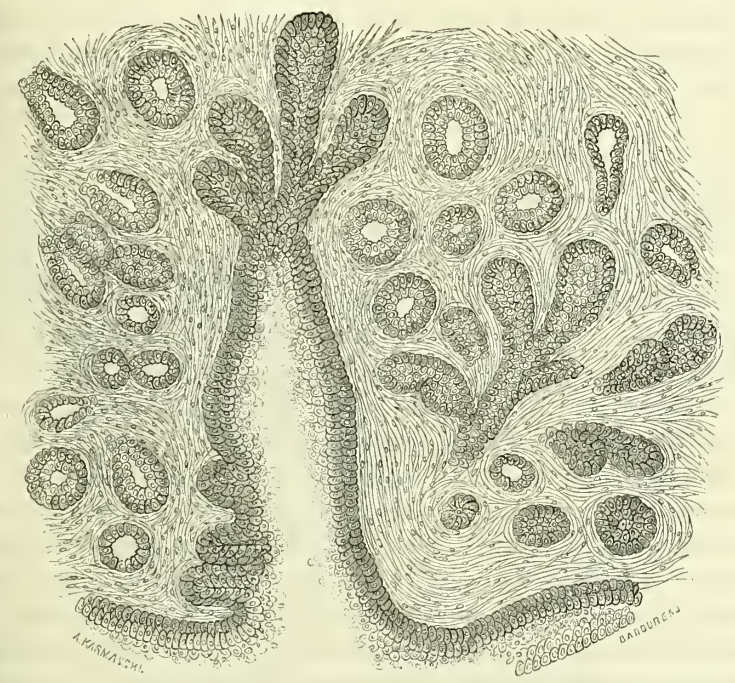


Fig. 132. — Coupe microscopique d'un adénome du sein développé quinze mois avant l'opération chez une jeune personne de dix-neuf ans.

certain temps, d'où un état stationnaire. Leur généralisation n'a pas été observée; mais on a pensé qu'elles pouvaient se transformer en carcinomes. Cette hypothèse, toutefois, n'est pas démontrée, et il y a lieu de croire que les prétendues transformations d'adénome en carcinome étaient dans le principe de véritables cancers.

La dégénérescence graisseuse des adénomes est peu commune et généralement incomplète; la dégénérescence colloïde de ces tumeurs n'est pas rare, elle survient surtout dans le cas où le tissu interstitiel est jeune et abondant. Une substance gélatiniforme infiltre d'abord les cellules épithéliales

des culs-de-sac glandulaires, et obstrue plus ou moins complètement leur calibre (fig. 132). Il en résulte la dilatation de ces canaux, et, par suite de la destruction des cellules, la formation de kystes d'après un mécanisme semblable à celui qui préside à la genèse des kystes du rein.

L'hypertrophie simple des glandes, toujours accompagnée d'une exagération de sécrétion, ne peut être confondue avec l'adénome, dans lequel toute fonction est éteinte. Les néoplasies conjonctives de ces mêmes organes auxquelles s'ajoutent quelquefois une hypertrophie des culs-de-sac et des tubes excréteurs sont plus difficiles à distinguer; aussi certains auteurs, pour se tirer d'embarras, ont-ils admis des adéno-sarcomes. A notre avis, ces productions mixtes n'existeraient pas; une tumeur est primitivement épithéliale ou conjonctive et toutes les fois que les épithéliums s'y rencontrent dans une certaine proportion, nous n'hésitons pas à la déclarer épithéliale en raison de l'aptitude relativement faible des éléments épithéliaux à la prolifération. D'ailleurs, les végétations conjonctives, loin de favoriser l'hypertrophie des épithéliums, finissent généralement par les étouffer.

Adénomes cylindriques. — Ces adénomes peuvent occuper les différents points des membranes muqueuses à épithélium cylindrique, mais on les observe de préférence sur les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, sur celles de l'utérus et des fosses nasales. Ce sont des tumeurs molles, grisâtres, peu vasculaires, saillantes, et quelquefois appendues à la surface de la muqueuse par un pédicule plus ou moins long, d'où la dénomination de polype sous laquelle elles sont presque toujours désignées. Incisées, ces tumeurs donnent à la pression un liquide simplement muqueux et non lactescent, dans lequel nagent des cellules cylindriques. Vues au microscope, elles diffèrent suivant qu'on examine des coupes longitudinales ou des coupes transversales. Les premières de ces coupes montrent les tubes glandulaires dans toute leur longueur, offrant quelquefois des bourgeons latéraux ou de véritables bifurcations dont les extrémités libres arrivent à la surface de la muqueuse, tandis que les culs-de-sac se terminent à des hauteurs différentes. Les secondes présentent ces mêmes tubes sous forme de cercles bordés de cellules cylindriques, béants ou obstrués par une masse réfringente colloïde. Généralement ces tubes sont volumineux et dilatés, et leurs épithéliums hypertrophiés renferment des globes colloïdes. Le tissu conjonctif qui les réunit est plus ou moins abondant : quelquefois il est tellement mince qu'on l'aperçoit à peine, et que les tubes semblent en contact les uns avec les autres ; d'autres fois il est beaucoup plus épais, et l'adénome se rapproche du fibrome. Les vaisseaux qui le parcourent sont d'ordinaire peu nombreux.

Les adénomes cylindriques, en raison de leur siége sur une surface muqueuse, sont le plus souvent pédiculés, polypiformes, appendus tantôt à la surface de l'estomac (fig. 133), tantôt à la surface des muqueuses du gros intestin, de l'utérus, etc. Rapprochées de l'anus, ces tumeurs, refoulées par les contractions de l'intestin, font quelquefois saillie au dehors ; d'où la transformation, au contact de l'air extérieur, des cellules cylindriques en cellules pavimenteuses. De la même façon, certains adénomes du col de l'utérus peuvent devenir pendants dans la cavité du vagin.

Les adénomes cylindriques naissent d'un bourgeonnement des glandes à épithélium cylindrique. Cornil et Ranvier ont pu suivre des bourgeons glandulaires qui, partant de l'extrémité terminale simple des glandes intestinales, produisaient de nouveaux culs-de-sac, de telle

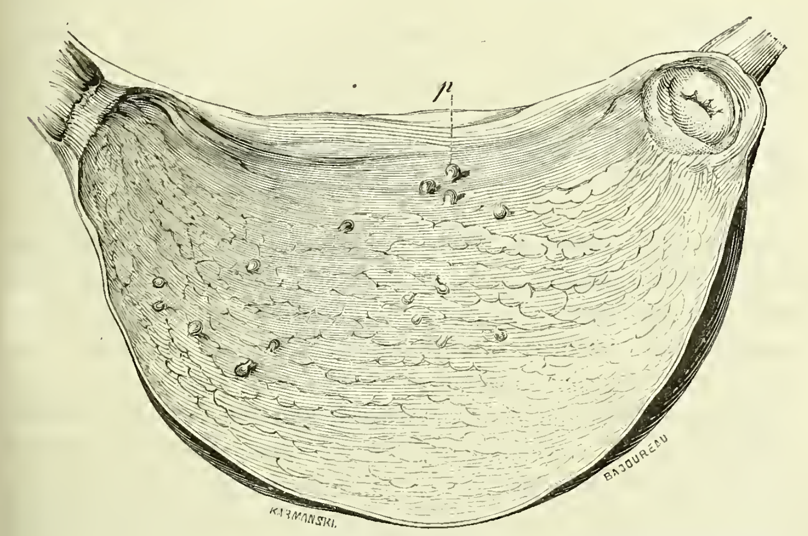


Fig. 133. — Estomac dont la muqueuse est le siége de plusieurs tumeurs polypiformes (Adénomes cylindriques).

sorte qu'une glande en tube simple finissait par être transformée en une glande composée. L'accroissement de ces tumeurs a lieu surtout par l'hypertrophie des culs-de-sac auxquels s'ajoutent un tissu conjonctif et parfois des formations papillaires ; il cesse en général au bout d'un certain temps. Peu exposés à la dégénérescence graisseuse, les éléments épithéliaux cylindriques s'infiltrent d'une substance réfringente, gélatiniforme ; les tubes se dilatent, et peu à peu il se forme, par rétention du produit, des kystes remplis d'une matière colloïde. Un type pour ainsi dire physiologique de ces kystes nous est fourni par

ce que l'on appelle les œufs de Naboth ou altération colloïde des glandes en tubes de la muqueuse utérine.

Les adénomes cylindriques ne peuvent être confondus avec le fibrome, qui est une végétation simplement fibreuse; nous dirons plus loin en quoi ils diffèrent du cancer épithélial. Le pronostic de ces tumeurs est presque toujours sans gravité, puisqu'elles s'arrêtent le plus souvent dans leur évolution, et ne gênent aucune fonction importante. Ce n'est donc que dans des cas particuliers, comme celui d'un polype nasal ou encore d'un polype rectal sorti de l'anus, que le chirurgien trouvera l'occasion d'intervenir.

Je ne parle pas ici de l'adénome des glandes viscérales, telles que le foie et les reins; ce qui a été décrit sous ce nom se rapporte au carcinome, du moins la chose me paraît claire pour l'altération du foie à laquelle j'ai donné le nom d'hépato-adénome. L'âge où se développe cette affection, sa tendance à la généralisation et à l'envahissement du système veineux ne me semblent laisser aucun doute à cet égard. J'en dirai autant de l'altération décrite par certains auteurs sous le nom d'adénome des ovaires.

Étiologie. — Acineux ou cylindriques, les adénomes sont des affections spéciales à la jeunesse. On les observe pendant l'enfance ou l'adolescence, principalement à l'époque de la puberté, quelquefois peu de temps après la naissance; il y a des raisons de croire que, le plus souvent, ces affections sont congénitales.

Un tableau statistique, consigné dans le *Traité des tumeurs* de Broca, met dans toute son évidence le fait du développement de l'adénome acineux chez les personnes jeunes, puisque, sur quatre-vingt-dix cas, vingt fois seulement ce développement a paru se faire après quarante ans; encore peut-on douter que le diagnostic ait été toujours exact. Les adénomes cylindriques sont également des lésions du jeune âge; on sait que l'adénome rectal se rencontre surtout chez l'enfant. Ce fait est des plus significatifs; non-seulement il montre que la genèse de l'adénome se lie à la formation ou au développement des glandes, mais encore il sépare cette affection du carcinome, qui, nous le dirons plus loin, est avant tout une affection de l'âge de retour, de la période de déchéance organique.

L'activité fonctionnelle semble prédisposer au développement de l'adénome, car on a vu plusieurs fois l'adénome des mamelles débuter pendant la lactation, quelquefois rester stationnaire dans l'intervalle des grossesses, et prendre de nouveau un accroissement marqué pendant la

gestation et l'allaitement. Le traumatisme, que l'on a accusé des mêmes effets, n'a dans l'espèce qu'une importance médiocre ou nulle. On sait que Velpeau avait basé sur cette étiologie la théorie des tumeurs fibrineuses consécutives à des épanchements de sang.

Les adénomes sont le plus souvent uniques, excepté dans les mamelles, où l'on a vu une seconde et même une troisième tumeur se produire après plusieurs années, circonstance qui est de nature à expliquer les récidives observées dans quelques cas. Ajoutons qu'aucun état général ou diathésique ne paraît présider à la formation de ces tumeurs. Ce fait appuie l'idée qui consiste à les rattacher à un vice de conformation ou de développement, sans exclure tout à fait la possibilité d'une transmission héréditaire.

BIBLIOGRAPHIE. — **Adénomes acineux.** — CH. ROBIN, *Note sur quelques hypertrophies glandulaires*, broch. extr. de la *Gaz. des hôpitaux*, 1852. — LEVÉ, *Tum. gland. hypertroph.* Thèse de Paris, 1852. — VERNEUIL, *Bulletins et Mém. de la Soc. de biologie*, 1re série, t. V. Paris, 1853. — Le même, *Archives générales de médecine*, octobre 1854, p. 458. — VELPEAU, *Dict.* en 30 vol., t. XIX, p. 59. — HESCHL, *Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte*, 1852. — BIRKETT, *Guy's Hospital Reports*, 1855. — ROUGET, LEBERT et FOLLIN, *Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 121, 1861. — ROKITANSKY, *Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte*, 1860. — A. PORTA, *Dei tumori follicolari sebacei.* Milano, 1856. — SOTZBECK, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XVI, p. 160. — EBERTH, *Multiple Adenome der Froschhaut*, ibid., t. XLIV, p. I. — H. SCHWARZ, *De Adenomate*, Diss. inaug. Berol., 1865. — VERNEUIL et DEMARQUAY, *Société de chirurgie*, séance du 26 février 1868. — BROCA, art. ADÉNOME du *Dictionn. encyclopédique des sc. méd.*, t. I, et *Traité des tumeurs*, t. II, p. 399, 1869. — F. ALB. THIERFELDER, *Ein Fall von Schweissdrüsen-Adenom* (*Archiv d. Heilkunde*, 1870, p. 401). — CRUVEILHIER, *Atlas*, livr. XXX, pl. I et II; livr. XXII, pl. II et VI; livr. XXXV, pl. IV; livr. XXXVI, pl. V. — LEBERT, *Atlas*, pl. X, XII, etc. — FORSTER, *Atlas*, pl. V, VI, XXIII, XXV.

Adénomes cylindriques. — Consultez les *Bulletins de la Société anatomique*. Art. POLYPES. — FRERICHS, *De polyporum structura*, 1843. — BILLROTH, *Ueber den Bau der Schleimpolypen*. Berlin, 1855. — LEBERT, *Atlas d'anatomie patholog.*, t. I, p. 80, 1863. — V. CORNIL, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1863, p. 145, et *Bulletin de la Société anatomique*, 1863, p. 582. — H. LIOUVILLE, *Ibid.*, 1864. — W. EBSTEIN, *Archiv für Anatom. und Physiologie* de Reichert et du Bois-Reymond, mars 1864. — CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathol.*, p. 295, 1869. — LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas*, pl. I, fig. 3.

II. — Néoplasies épithéliales hétéroplastiques ou atypiques. — Épithéliomes.

Ces néoplasies, plus particulièrement désignées par les anciens sous la dénomination générale de *cancer*, sont les mêmes que les modernes appellent des noms d'*épithéliome* et de *carcinome ;* aussi, tout en adoptant le mot *épithéliome*, qui indique leur origine, nous servirons-nous indistinctement de ces diverses dénominations.

Les altérations de ce groupe sont des plus importantes à connaître surtout à cause de la malignité qui leur est inhérente. Elles déterminent, à la surface des téguments, des tumeurs plus ou moins volumineuses, souvent disposées en forme de champignon, à l'intérieur des parenchymes et dans la profondeur des glandes, des nodosités de la forme et du volume d'un pois, d'une noisette, d'un marron ou d'un œuf. Leur coloration varie avec leur siége ; blanchâtres, lardacées au niveau du tégument externe, elles sont plus ou moins rouges et vasculaires dans les autres points de l'organisme. D'abord très-fermes et d'une dureté ligneuse, elles se ramollissent ensuite par places, au bout d'un certain temps, et ne tardent pas à s'ulcérer. Lorsque, après l'ablation, on vient à les presser, elles laissent échapper soit un liquide lactescent ou suc cancéreux, soit des grumeaux blanchâtres riziformes.

La composition histologique de ces formations comprend : 1° des éléments épithéliaux ; 2° une trame conjonctive et des vaisseaux. Les cellules épithéliales représentent les différentes variétés de l'épithélium normal ; elles ont, par conséquent, des formes multiples, rondes, cylindriques, aplaties, polygonales, à angles mousses ou aigus. Elles renferment un ou plusieurs noyaux indépendants les uns des autres, ne sont jamais réunies par une substance intercellulaire, et, en cela, elles se distinguent nettement des éléments conjonctifs. Plus ou moins solidement unies par une substance imperceptible, ces cellules constituent le suc cancéreux ; agglomérées et soudées, disposées en couches concentriques, elles forment des masses globuleuses connues sous le nom de *globes épidermiques*.

Le tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux constitue le squelette ou stroma de la néoplasie épithéliale atypique. Ce stroma est constant, excepté dans quelques tumeurs épidermiques superficielles. Pour le rendre apparent, on pratique des coupes fines dans les différentes parties de la tumeur, et, une fois le suc enlevé à l'aide d'un pinceau, on aperçoit une charpente de tissu conjonctif dont les travées ou

trabécules circonscrivent des espaces ovalaires de dimensions variables, et dont l'épaisseur est, jusqu'à un certain point, en rapport avec la largeur des mailles. Dans quelques cas, ce stroma constitue la plus grande partie du cancer, et c'est à peine si à l'examen microscopique on trouve quelques petites alvéoles remplies de cellules (squirrhe ou cancer fibreux). D'autres fois, le stroma et le suc cancéreux sont en proportions égales (cancer fibro-médullaire); plus souvent, les cellules l'emportent sur le stroma (fongus médullaire, cancer médullaire). Il arrive enfin que le stroma manque presque complétement (fongus médullaire et épithélioma ancien). Ce stroma présente toutes les formes de développement du tissu conjonctif; à son début, il est composé de cellules rondes ou fusiformes, disposées comme celles de certains fibromes embryonnaires; plus tard, il est formé de fibres conjonctives qui, en général, constituent des travées d'autant plus épaisses que la nouvelle formation est plus ancienne. Des vaisseaux le parcourent, ils existent régulièrement dans toutes les trabécules, à l'exception des plus minces qui n'en renferment pas. Ces vaisseaux proviennent du tissu primitif, ce sont les artères et les veines qui se rencontrent à la périphérie de la tumeur; un grand nombre sont de nouvelle formation, tels sont les capillaires, qui se relient aux branches artérielles et veineuses, suivant le mode habituel. Dans les poumons et dans le foie, les vaisseaux du cancer ne communiqueraient, suivant certains auteurs, qu'avec les vaisseaux nutritifs (bronchique et hépatique) et non avec les vaisseaux fonctionnels; mais cette opinion semble un peu hasardée. Non-seulement des artères, des capillaires et des veines, se rencontrent dans le stroma conjonctif; mais on y trouve encore des vaisseaux lymphatiques (1), et comme ce stroma est généralement en rapport avec le siége de la tumeur, il en résulte que le système vasculaire des néoplasies épithéliales est très-variable. D'ailleurs, si l'on observe que les vaisseaux sont des parties secondairement formées et pour ainsi dire accessoires, il devient facile de comprendre qu'ils peuvent être plus ou moins abondants, et de s'expliquer la tendance des néoplasies épithéliales à l'ulcération.

La composition chimique des tumeurs épithéliales n'a pas été assez étudiée pour que nous ayons à en parler; en somme, elle est peu connue, et ce que l'on en sait n'a qu'un médiocre intérêt, par la raison que

(1) Dès l'année 1842, Schrœder van der Kolk a démontré l'existence de vaisseaux lymphatiques dans le cancer (Dissertation de Lespinasse). Depuis cette époque plusieurs auteurs ont constaté le même fait.

les auteurs n'ont pas fait jusqu'ici de distinction entre ces néoplasies et celles des tissus conjonctifs (voy. page 303) (1).

Les néoplasies épithéliales peuvent amener l'épaississement des parois de certains organes creux, comme l'estomac, l'intestin, et quelquefois donner lieu à des phlegmasies des parties voisines. Elles sont habituellement accompagnées d'une altération générale des tissus, qui offre la plus grande ressemblance avec les modifications que l'âge imprime à l'économie. Le cœur est chargé de graisse et ses fibres musculaires sont souvent altérées ; la tunique moyenne de l'aorte a subi la dégénérescence graisseuse ; les poumons sont pâles, emphysémateux ; le cerveau est petit et anémié ; les os, friables et raréfiés, se tranchent facilement avec le couteau, plus rarement ils sont sclérosés ; les muscles, lisses ou striés, sont pâles et amincis, parfois stéatosés ; la peau est fine, écailleuse, atrophiée. Ces altérations, à peu près constantes, s'observent chez des individus qui parfois n'ont pas atteint la quarantaine ; elles semblent donc indiquer que le cancer est l'une des expressions de la vieillesse prématurée.

Le sang n'échappe pas à l'influence fâcheuse des affections carcinomateuses sur l'organisme, car s'il n'est pas prouvé qu'il soit primitivement affecté, comme l'ont pensé quelques auteurs, il est impossible de nier qu'il le soit secondairement. Les modifications chimiques subies par ce liquide sont cependant peu connues. La diminution des globules est des plus manifestes, elle se traduit par la décoloration des téguments et par l'état des urines qui renferment souvent, en pareil cas, une matière colorante anormale. Quinquaud, profitant, pour doser l'hémoglobine, de la faculté absorbante du sang par l'oxygène, est arrivé à reconnaître que le cancer est l'une des maladies qui abaissent le plus le chiffre de l'hémoglobine. Le sang présente sans doute d'autres modifications ; mais nous nous contenterons de signaler celles qui favorisent la formation des coagulations spontanées, dont la genèse est jusqu'ici restée à peu près inconnue.

Évolution. — Les tumeurs ou végétations épithéliales prennent toujours naissance au sein, ou dans le voisinage immédiat d'un tissu épithélial ; lorsqu'elles se rencontrent dans d'autres tissus, les tissus musculaire, osseux, ganglionnaire, etc., ce n'est jamais que comme tumeurs secondaires (2). Ce fait, que tendent à démontrer les recherches de Waldeyer

(1) On trouvera dans le *Traité du cancer* de Lebert la plupart des analyses chimiques du tissu cancéreux.

(2) Assistant à l'une des séances de la Société anatomique dans le courant de l'année 1872, je fus surpris de voir présenter un énorme ganglion lymphatique du cou,

et de quelques autres observateurs, est entièrement conforme à notre observation, et considéré par nous depuis longtemps comme ayant force de loi (1).

Les tumeurs épithéliales ont un mode de développement quelque peu variable suivant leur siége. A la surface de la peau, il se produit tout d'abord une sorte de bourgeon épithélial, qui va en s'agrandissant par de nouvelles cellules provenant de la multiplication des éléments primitivement formés. Peu à peu, le nouveau tissu s'étend du corps muqueux de Malpighi dans le fond des espaces interpapillaires, pour pénétrer ensuite, d'une façon plus ou moins complète, dans le derme, et enfin dans les parties plus profondes. Mais, au fur et à mesure de son développement, le bourgeon épithélial est pénétré par un tissu conjonctif embryonnaire, au sein duquel se produisent des vaisseaux. Ce tissu, qui passe peu à peu à l'état adulte, circonscrit les éléments épithéliaux dans des espaces en forme d'alvéoles, et contribue en même temps, par les vaisseaux qu'il renferme, à entretenir leur nutrition. Semblables phénomènes ont lieu lorsque la tumeur prend naissance dans les follicules pileux, les glandes sébacées ou sudoripares, en un mot dans tous les organes glandulaires, le foie, les reins, etc. Par exemple, l'épithélium contenu dans le tube enroulé de la glande sudoripare se multiplie et s'hypertrophie; il remplit et dilate d'une façon irrégulière ce tube dont la lumière est obstruée, et dont la paroi propre s'amincit et disparaît, laissant des cylindres pleins, formés d'épithélium pavimenteux. Ces cylindres ne tardent pas à pousser des bourgeons dans tous les sens, en même temps il se produit un tissu conjonctif de nouvelle formation qui bourgeonne à son tour et tend à pénétrer le tissu épithélial, de sorte que le mode suivant lequel l'arrangement de ces tissus pathologiques a lieu est en tout comparable à celui qui s'observe dans le cours du développement normal (voy. page 37). Ainsi mises en rapport avec le tissu conjonctivo-vasculaire, les masses épithéliales de nouvelle formation peuvent vivre et continuer à s'accroître au lieu de dégénérer, ce qui arriverait fatalement si elles étaient privées des éléments de nutrition que ce

comme atteint primitivement d'épithélioma. Après l'inspection de cette pièce, j'affirmai l'existence d'une tumeur de la muqueuse de l'œsophage. Cet organe fut ouvert, il présentait sur sa face interne un épithéliome ulcéré.

(1) Un certain nombre d'histologistes des plus distingués, entre autres MM. Cornil et Ranvier (*Man. d'anat. path.*, 1873, part. II, p. 377), soutiennent qu'il existe des carcinomes primitifs du tissu conjonctif et du tissu osseux. Que la néoplasie dite carcinomateuse se puisse rencontrer dans tous les tissus, je l'admets; mais ce que je nie absolument, c'est qu'elle apparaisse primitivement dans un tissu autre que le tissu épithélial.

tissu leur fournit. On conçoit que cet accroissement sera d'autant plus difficile que le tissu conjonctif sera moins abondant et moins vasculaire ; de là l'explication de la destruction et de l'ulcération si rapides des productions épithéliales connues sous le nom de cancroïdes, toujours plus ou moins complétement privées d'un stroma fibreux.

Les néoplasies épithéliales atypiques, au fur et à mesure de leur accroissement, infiltrent et remplissent les lacunes lymphatiques, ce qui a fait croire à tort qu'elles prenaient naissance dans ces espaces. La principale conséquence de cet accroissement est la compression et la destruction des tissus normaux. Les faisceaux musculaires, d'abord séparés par un tissu conjonctif embryonnaire, s'atrophient peu à peu, au fur et à mesure de leur envahissement par les cellules épithéliales ; semblable mécanisme existe pour les nerfs dont les tubes, séparés par les éléments de nouvelle formation, finissent par subir la transformation granulo-graisseuse. Dans le tissu osseux, les éléments épithéliaux apparaissent au sein d'une moelle embryonnaire, détruisent les lamelles osseuses, agrandissent les cavités médullaires, et amènent, en fin de compte, la nécrose moléculaire de l'os tout entier, comme j'ai pu m'en assurer autrefois avec mon collègue et ami Dubrueil. Les veines ne résistent pas mieux à l'envahissement des masses cancéreuses. Le mécanisme de la destruction des parois veineuses par le cancer a été l'objet d'une étude suivie de la part de P. Bérard, Broca, P. Sick et Cornil. Ces parois augmentent d'épaisseur, les plans de fibres conjonctives, élastiques et musculaires qui les composent sont éloignés par l'interposition d'amas de noyaux et de cellules de nouvelle formation. Il résulte de là une saillie du côté de la lumière du vaisseau et un refoulement de la tunique interne, une sorte de hernie tapissée par cette tunique ; puis, peu à peu cette membrane est détruite et le bourgeonnement a lieu jusque dans la cavité du vaisseau. Le courant sanguin se trouve ainsi empêché, un coagulum se forme, l'obstruction ne tarde pas à devenir complète. Dans des cas rares où le courant sanguin persiste malgré le bourgeonnement épithélial, il peut arriver que le champignon intra-veineux soit emporté à une distance plus ou moins grande de son point d'implantation, et quelquefois jusque dans le cœur droit ou l'artère pulmonaire (embolie cancéreuse). Chez une femme atteinte d'un cancer des poumons, avec pénétration de la masse cancéreuse dans les veines pulmonaires, j'ai trouvé dans l'aorte une masse carcinomateuse arrondie, qui provenait incontestablement de la tumeur des poumons. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1859.)

Les artères ne se comportent pas autrement que les veines, si ee n'est qu'elles résistent plus longtemps. Or, comme dans ces vaisseaux la eoagulation est beaueoup plus diffieile que dans les veines, il survient quelquefois, au moment de la destruction, des hémorrhagies abondantes et même mortelles. Ainsi, dans un eas d'épithélioma de l'œsophage, j'ai vu mourir sous mes yeux un malade dont l'aorte avait été littéralement perforée par la tumeur. En résumé, les néoplasies épithéliales, contrairement aux tumeurs formées d'éléments eonjonetifs, sont peu arrêtées dans leur extension par les tissus qu'elles reneontrent; seuls, les tissus fibreux et élastique leur opposent une résistanee momentanée. Les éléments de ees tumeurs infiltrent toujours au delà de leurs limites présumées les tissus qui les entourent, et eela dans une étendue qui varie avec la riehesse lymphatique de la région affectée. Ce point est des plus importants à eonnaître pour le ehirurgien ; il nous apprend qu'il ne faut jamais hésiter à porter l'instrument tranchant au delà du mal.

Outre la propriété d'envahir les tissus voisins, les tumeurs épithéliales ont encore le triste privilége de se propager à distanee, ear la néoplasie épithéliale est toujours primitivement solitaire, et e'est seulement au bout d'un temps plus ou moins long que surviennent des tumeurs seeondaires. Cette propagation s'opère ou par l'intermédiaire du système lymphatique, ou par le système veineux. Les glandes lymphatiques les plus rapprochées de la tumeur, puis de proehe en proche les autres glandes du voisinage, se tuméfient, s'indurent de plus en plus ; si on les examine au début de leur altération, on eonstate que celle-ei est d'abord partielle, et qu'elle occupe les travées eonjonctives. Comme e'est sur le trajet pareouru par la lymphe qui vient de la région malade que se montrent les tumeurs ganglionnaires, il en résulte que eette lymphe, soit par elle-même, soit par les substanees qu'elle a puisées dans la tumeur primitive, est la cause produetrice de l'altération ganglionnaire. Si, en effet, les vaisseaux lymphatiques situés entre le ganglion et la tumeur sont quelquefois solides, remplis d'éléments earcinomateux, de sorte que le ganglion semblerait affecté par voie de continuité, d'autres fois, au eontraire, les vaisseaux lymphatiques intermédiaires eonservent toute leur intégrité, et c'est en réalité à un agent irritant transporté par la lymphe qu'il eonvient de rapporter la formation de la tumeur ganglionnaire. Cet agent n'est-il autre qu'une cellule ou un noyau eancéreux qui n'aurait fait que traverser le vaisseau lymphatique? n'est-il qu'un débris de ces éléments, des granulations eharriées par les cellules lymphatiques? C'est la même question qui déjà s'est présentée à propos de l'infeetion purulente. Or, dans l'un comme dans l'autre eas, que ee soit un noyau, une eellule, une granu-

lation, la chose importe médiocrement. Ce qu'il faut savoir, c'est que le point de départ de l'altération secondaire est dans l'affection primitive.

Cependant, si l'on prend en considération la difficulté de déplacement des cellules épithéliales, qui comptent parmi les éléments les plus volumineux, et si l'on remarque que ce n'est jamais qu'après un certain temps d'existence de la tumeur initiale que se produit la propagation aux ganglions lymphatiques, c'est-à-dire lorsque les éléments cancéreux sont plus ou moins profondément modifiés, il y a des raisons de croire que cette propagation est la conséquence des modifications subies par ces éléments. Mais, comme l'une des plus communes et des plus importantes modifications est la formation de granulations, on est conduit à penser que les granulations sont les parties qui, semblables aux ferments, produisent sur place des lésions de même nature et de même structure que celles d'où elles proviennent. Emportées par le courant sanguin, les granulations auraient la propriété d'irriter au loin les tissus conjonctifs, de les faire bourgeonner, et de transformer leurs jeunes éléments en cellules épithéliales. Ainsi, la rapide dissémination des tumeurs mélaniques s'explique par l'abondance et la facile absorption des particules pigmentaires, dont j'ai pu constater la présence dans le sang d'un individu mort avec de nombreuses tumeurs de ce genre.

L'infection ganglionnaire constitue le premier degré, la première étape, en quelque sorte, de l'infection générale. Celle-ci est caractérisée par l'apparition, dans différents organes, de tumeurs identiques à la tumeur primitive. Ces nouvelles tumeurs, ou tumeurs secondaires, sont en général multiples et disséminées dans plusieurs points, sans qu'il y ait ordinairement de rapport spécial de circulation entre ces organes et celui qui est le siége primitif de l'altération. Toutefois, les membranes séreuses des cavités viscérales, dont la communication avec le système lymphatique est aujourd'hui bien connue, et les organes auxquels aboutissent les grands systèmes veineux, comme le foie et les poumons, sont les parties le plus exposées à ces métastases ; le foie, lorsqu'il s'agit de lésions du tube digestif, les poumons, quand les membres sont affectés. Ajoutons que les tumeurs carcinomateuses secondaires ont d'autant plus de tendance à se produire que le tissu dans lequel la tumeur primitive a pris naissance est plus vasculaire, et que les éléments qui la constituent sont plus jeunes. Ces tumeurs ont un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noix, d'un marron ou d'un œuf ; elles sont arrondies, avec ou sans dépression centrale, d'une forme quelquefois un peu différente de celle de leur foyer d'origine. Histologiquement elles ne diffèrent pas du tissu de la production mère ; elles sont composées des mêmes éléments, mais

ceux-ci peuvent être à une période moins avancée de leur évolution. C'est au moment de leur apparition qu'en général la maladie change d'allure et que l'état général du malade se modifie (dyscrasie).

L'infection par les capillaires et les veines est la conséquence de la pénétration du cancer dans ces vaisseaux; elle diffère de l'infection par les lymphatiques en ce qu'elle se fait directement et sans altération ganglionnaire préalable. Le mode suivant lequel s'opère cette infection offre une grande ressemblance avec l'infection pyémique, et peut lui être comparé, bien qu'il ne soit pas prouvé que l'inoculation d'un produit cancéreux puisse produire des lésions cancéreuses, à l'instar du pus qui, introduit dans les tissus, détermine leur suppuration.

La tendance des tumeurs épithéliales à l'extension et à la généralisation a pour conséquence nécessaire de faciliter la reproduction de ces tumeurs après leur extirpation, c'est-à-dire d'en amener la récidive. La récidive des néoplasies épithéliales est un fait des plus communs; c'est le caractère le plus important de leur malignité. Elle se produit, tantôt sur place, tantôt dans l'un des ganglions en rapport avec la tumeur primitive, tantôt enfin à distance, dans différents organes. La récidive sur place, au niveau ou dans le voisinage de la cicatrice, est de beaucoup la plus fréquente. Elle consiste dans la réapparition plus ou moins prompte d'une production identique à la tumeur primitive; elle est dite par continuation, si l'ablation du mal a été incomplète; par repullulation, si cette ablation a été complète. En réalité, la différence entre ces deux modes est moins grande qu'on ne pourrait le croire de prime abord, car si, dans le premier cas, la tumeur continue simplement à se développer, dans le second cas, supposé qu'il existe, puisqu'on n'est jamais certain d'avoir enlevé complétement une tumeur maligne, la récidive se produit très-vraisemblablement suivant le mode qui préside à la formation des tumeurs secondaires; elle est le résultat, non pas du transport à distance, mais de l'imbibition, par des granulations, des tissus voisins de la tumeur primitive. Une preuve à l'appui de cette manière de voir se trouve dans l'identité de la tumeur récidivée, comme de la tumeur métastatique, avec la tumeur initiale. La récidive dans les ganglions est beaucoup plus rare; elle se produit quelquefois dans les premières semaines qui suivent l'ablation de la tumeur épithéliale; elle est alors l'effet certain d'une infiltration cancéreuse qui a pu échapper. D'autres fois, elle a lieu plus tard, après un ou plusieurs mois, et sans doute par suite d'un transport de granulations. Pendant mon internat dans le service du professeur Laugier, j'ai vu, plus de huit mois après l'extirpation d'un cancroïde de la lèvre inférieure, la récidive de cette tumeur dans une des glandes lymphatiques

sous-maxillaires. Je sais que les partisans de la diathèse ne manqueraient pas d'invoquer ici une influence diathésique ; mais il est clair que cette influence ne peut exister dans l'espèce, puisque l'on ne voit jamais de néoplasie épithéliale se développer primitivement ailleurs que dans un tissu épithélial. Donc, si la récidive a lieu dans un ganglion lymphatique, il est de toute évidence que la tumeur primitive a dû laisser quelque chose dans ce ganglion. Cette explication s'applique nécessairement aux récidives à distance, dans des organes ne renfermant pas d'épithélium. Ainsi comprise, la récidive à distance n'est qu'une métastase ayant lieu après la disparition du foyer cancéreux primitif.

Les néoplasies épithéliales primitives et secondaires, au fur et à mesure de leur évolution, sont soumises à des modifications et à des dégénérescences diverses. Il s'établit, entre le tissu conjonctif et le tissu épithélial, une sorte de lutte au détriment de ce dernier ; en effet, le tissu épithélial, qui est le premier à végéter, est aussi le premier à se détruire. Cette destruction, qui consiste en une sorte de désintégration ou de métamorphose graisseuse des cellules épithéliales, commence par le centre de la tumeur, et de là rayonne dans différentes directions. Mais tandis que les épithéliums se détruisent et disparaissent, le tissu conjonctif qui forme les alvéoles s'épaissit et revient sur lui-même, d'où la rétraction centrale des nodules carcinomateux. Commun à toutes les tumeurs cancéreuses, ce mode d'évolution appartient plus spécialement à quelques-unes d'entre elles, les tumeurs glandulaires, et en particulier celles de la mamelle. Dans le cancer de cet organe, l'altération des épithéliums est parfois si complète, et la prédominance du tissu conjonctif si considérable, que des auteurs expérimentés ont plusieurs fois été conduits à nier l'existence de l'élément épithélial qu'ils ne retrouvaient plus, et à diagnostiquer un fibrome diffus, quoique cette modification ne diffère pas de celle qui s'effectue à l'état normal dans la mamelle (1). Ainsi Billroth décrit ce genre d'altération sous le nom de cancer cicatrisant du tissu conjonctif.

La métamorphose graisseuse, inhérente à l'essence même du cancer, se lie rarement à une oblitération vasculaire. Quelle que soit sa cause, l'infiltration partielle ou générale des éléments épithéliaux par des granulations moléculaires et graisseuses donne à la tumeur une teinte jaune ou blanchâtre, une plus grande mollesse et une plus grande friabilité. Si à la méta-

(1) Un fait de ce genre s'est présenté à mon observation il y a quelques jours : une femme, dont un sein avait été amputé pour un cancer, fut atteinte de cette même affection à l'autre sein, qui se ratatina sans s'ulcérer. Cette dernière tumeur était constituée par un tissu fibreux ; les éléments épithéliaux avaient à peu près entièrement disparu.

morphose des cellules s'ajoute celle du stroma et des vaisseaux, on voit se produire dans quelques cas des foyers jaunâtres ayant la consistance d'une bouillie plus ou moins épaisse, composée de granulations diverses de cristaux d'acides gras et de lamelles de cholestérine. Beaucoup plus rare que la métamorphose graisseuse, la dégénérescence colloïde est caractérisée par la présence, au sein de la masse carcinomateuse, d'une substance homogène transparente et hyaline, qui change la coloration et la consistance de la tumeur. Cette substance, déposée tantôt entre les éléments cellulaires ou conjonctifs, tantôt dans l'épaisseur même de ces éléments, n'altère pas considérablement leur vitalité ; mais elle donne lieu, dans certains cas, à la formation de kystes qui modifient la forme et la structure de la néoplasie. La dégénérescence calcaire consiste dans l'incrustation, par des sels de chaux, des éléments du stroma du cancer, plus rarement des cellules propres de cette production. Dans quelques circonstances, ce n'est plus une simple incrustation qui se produit, mais une véritable ossification, avec formation de corpuscules osseux aux dépens des éléments conjonctifs (carcinome ossifiant). Cette disposition se rencontre surtout dans le squirrhe.

Les complications dont le carcinome peut devenir le siége sont de deux ordres, les unes phlegmasiques; les autres gangréneuses. Les complications phlegmasiques siégent à la surface, plutôt que dans la profondeur des masses carcinomateuses, fréquemment elles se propagent aux vaisseaux lymphatiques (1), et sont rarement suppuratives. La gangrène est produite par des ferments, elle survient dans des tumeurs ulcérées ou enflammées, et présente les caractères de la gangrène humide ; ou bien elle est due à une obstruction partielle ou totale des vaisseaux qui alimentent la tumeur, et se comporte comme une gangrène sèche. La tumeur, en pareil cas, subit une élimination plus ou moins complète ; mais le malade n'est pas pour cela définitivement guéri, car, dans les quelques cas de cancer véritable où il a été assez heureux pour obtenir une cicatrisation, il n'a pas toujours été à l'abri d'une récidive. L'hémorrhagie, complication non moins sérieuse, a lieu dans l'épaisseur même de la tumeur, où se produisent successivement un plus ou moins grand nombre de foyers sanguins qui en accroissent rapidement le volume. J'ai vu un carcinome du foie qui prit en quelques semaines, par le fait d'hémorrhagies successives et abondantes, le volume d'une grosse tête d'adulte. Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, la tumeur offre à la loupe un mélange de matière

(1) Troisier, thèse de Paris, 1874. — Debove, *Progrès médical*, 7 février 1874. — M. Raynaud, *Soc. des Hôpitaux* et *Union médicale*, 3e série, 1874. — V. Cornil, *ibid.*, 1874.

cancéreuse et de foyers sanguins plus ou moins altérés. Quelquefois l'hémorrhagie se produit à la surface de la tumeur, et le sang se déverse soit à l'extérieur, soit dans une cavité naturelle, comme les cavités digestives, pleurales, etc. Deux fois j'ai trouvé la cavité péritonéale remplie par du sang provenant de cancers du foie. Un résultat ordinaire de la dégénérescence et des complications des tumeurs épithéliales, est l'ulcération. Cette destruction est l'un des caractères les plus constants de ces tumeurs, un de ceux qui permettent le mieux de les distinguer des tumeurs conjonctives. Subordonné au degré de vascularisation de la tumeur, ce phénomène est commun dans les tumeurs épidermiques, où la nutrition est toujours imparfaite, surtout dans les parties centrales.

Ces considérations générales, rapprochées de celles que nous avons consacrées aux néoplasies conjonctives, permettent de montrer toute la distance qui sépare ces deux ordres de formation. Les tumeurs faisant partie de ces groupes diffèrent : 1° par leur origine ; 2° par leur structure ; 3° par leur évolution et leur mode de généralisation.

Il est inutile de rappeler que le point de départ des néoplasies épithéliales est un tissu épithélial, tandis que celui des néoplasies conjonctives est toujours un tissu conjonctif; mais l'importance pratique de ce fait ne peut être passée sous silence. En effet, s'il en est ainsi, toute tumeur primitivement développée dans un muscle, dans un os, dans la rate, ou dans tout autre organe formé uniquement aux dépens du feuillet moyen du blastoderme, c'est-à-dire dans un organe qui ne renferme pas d'épithélium, ne peut être une production épithéliale, une tumeur cancéreuse. Par contre, toute néoplasie née au sein d'un organe glandulaire, au voisinage du derme cutané ou muqueux, a des chances sérieuses pour appartenir à la classe des tumeurs épithéliales. Je pourrais donner plusieurs preuves de ce que j'avance. En 1873, je reçus à l'Hôtel-Dieu un malade qui se plaignait simplement d'une sciatique. Il était en même temps pâle, anémié, et l'existence d'un ganglion fortement induré dans l'aine correspondant au côté douloureux me fit penser qu'il s'agissait d'une sciatique symptomatique. Effectivement, l'os iliaque était tuméfié de ce même côté, et la palpation de la fosse iliaque donnait la sensation d'une masse résistante. On aurait pu supposer qu'il s'agissait d'un simple chondrome, car ce genre de tumeur est, comme on le sait, relativement fréquent dans cet os ; toutefois, l'induration ligneuse du ganglion inguinal me fit soupçonner l'existence d'un cancer, c'est-à-dire d'une tumeur ayant son point de départ dans un tissu épithélial ; et, comme l'os iliaque ne renferme aucun épithélium, je fus conduit à diagnostiquer un cancer du rectum ou de la vessie. Or, le toucher rectal ne révélant aucune altération, le

cancer vésical fut diagnostiqué, malgré l'absence de désordre appréciable du côté de la fonction urinaire. Un mois plus tard environ, le malade avait une hématurie ; il succombait, quelques semaines après, au progrès de son mal, et présentait dans la vessie une tumeur épithéliale du volume d'un marron. Des tumeurs cancéreuses secondaires existaient en outre dans les os iliaques, les corps vertébraux et les côtes ; elles avaient la même composition que la tumeur vésicale.

La composition histologique des tumeurs conjonctives et des tumeurs épithéliales offre les mêmes différences qui, dans les conditions normales, existent entre les tissus de substance conjonctive et les tissus épithéliaux. Cependant, comme ces néoplasies sont fréquemment constituées par des tissus jeunes, leurs éléments réciproques peuvent, à la rigueur, être confondus. Le fibrome embryonnaire globo-cellulaire est peut-être, parmi les tumeurs conjonctives, celle qui prête le plus à l'erreur ; mais les éléments de cette tumeur, toujours plus petits que les épithéliums, sont séparés par une substance intermédiaire, et ne sont jamais contenus, comme les cellules cancéreuses, dans un stroma à larges alvéoles, en sorte qu'il est facile d'arriver à un diagnostic certain.

L'évolution des néoplasies conjonctives et celle des néoplasies épithéliales sont d'ailleurs fort distinctes. Les premières ont de la tendance à former des végétations de plus en plus volumineuses ; les secondes, au contraire, ont pour principaux caractères la destruction et l'ulcération. Celles-ci se produisent par la segmentation des cellules épithéliales; celles-là naissent par l'intermédiaire d'un tissu embryonnaire. Les unes s'arrêtent quelquefois dans leur évolution ; les autres ont une extension pour ainsi dire indéfinie. Au point de vue de la généralisation et de l'infection, ces néoplasies ne sont pas moins différentes. Les formations conjonctives, primitivement isolées, restent telles, et si elles se multiplient, c'est toujours dans le même système de tissus, et non, comme les tumeurs épithéliales, dans toute espèce de tissus ; de sorte que leur multiplication, qui a lieu par l'intermédiaire du sang, est plutôt une généralisation qu'une infection proprement dite. Au contraire, les formations épithéliales, toujours solitaires à leur début, ne se multiplient jamais que par suite d'une infection ayant son point de départ dans la tumeur primitive ; cette infection se produit par l'intermédiaire du système lymphatique.

Le pronostic des néoplasies épithéliales atypiques est des plus sérieux, car, même dans les cas où ces altérations restent stationnaires pendant un certain temps, elles finissent en général par prendre, à un moment donné, une activité nouvelle et quelquefois une marche rapide. La gravité de ces néoplasies est l'effet de leur tendance à produire l'infection

de l'organisme, à s'ulcérer, et à récidiver. Malgré la difficulté d'établir à cet égard une loi rigoureuse, on peut cependant avancer que ces tumeurs sont d'autant plus redoutables qu'elles sont plus vasculaires, et que les éléments qui les composent sont plus jeunes. Les cancers cutanés ou cancroïdes, à peine vasculaires, et formés de cellules épidermiques, sont en effet moins à craindre que le cancer glandulaire (carcinome), composé d'éléments jeunes et dont la vascularité est parfois luxuriante. Comparées aux tumeurs conjonctives, les néoplasies épithéliales sont d'une gravité infiniment plus grande. Elles sont, l'expression d'une maladie qui conduit à la cachexie, et presque fatalement mortelle, tandis que certaines tumeurs conjonctives peuvent persister indéfiniment sans altérer la santé générale de ceux qui les portent.

L'étiologie des tumeurs épithéliales atypiques est, comme celle de beaucoup d'autres altérations organiques, entourée d'obscurités qui tiennent en partie à la difficulté de déterminer l'importance relative de chacun de ses facteurs. Ceux-ci sont physiologiques ou mécaniques. Parmi les premiers, l'âge paraît jouer un grand rôle, car si ces tumeurs apparaissent quelquefois dans la période d'état de l'organisme, le plus souvent elles surviennent à l'âge de retour, pendant la période de déchéance organique. En effet, elles ont leur plus grande fréquence entre quarante et soixante-dix ans, et sont très-rarement observées avant l'âge de trente ans (1), ce qui porte à croire qu'elles sont plus ou moins intimement liées, non pas, comme les tumeurs conjonctives, à l'accroissement des tissus, mais aux modifications que ceux-ci subissent par le fait des années, et au ralentissement des excrétions. Il y a lieu de se demander si les changements qui, à partir d'une certaine époque de la vie, s'opèrent dans l'organisme, ne donnent pas naissance à des composés particuliers, sorte de ferments, capables d'irriter les tissus épithéliaux et de les faire végéter, pour peu qu'une cause occasionnelle vienne exciter leur activité nutritive. Une étude chimique des tissus aux différents

(1) Ce fait est pour nous de la plus haute importance ; il montre que les néoplasies conjonctives, affections spéciales au jeune âge, sont absolument distinctes des néoplasies épithéliales, et que la connaissance de l'âge est de nature à éclairer le diagnostic clinique de ces affections dans un grand nombre de cas. Consultez : S. Tanchou, *Recherches sur le traitement médical des tumeurs cancéreuses*. Paris, 1844, p. 258; — Farr, *De la fréquence relative du cancer dans les divers âges* (*Journ. de chirurg.* de Malgaigne, t. I, p. 368, 1843, et *Dublin Journal*); — King, *Fréquence du cancer suivant les âges et les sexes* (*London med. Gaz.*, 1845, et *Gaz. méd.*, 1846, p. 275, septembre 1843); — W. Sibley, *Contribut. to the statistics of cancer* (*Med.-chirurg. Transactions*, vol. XLII, extrait. London, 1859)

âges serait certainement des plus utiles pour l'élucidation du problème, toujours si obscur, de la genèse des néoplasies en général et des néoplasies épithéliales en particulier (1). Thiersch remarque dans son ouvrage sur le cancer épithélial que dans la lèvre des vieillards le tissu conjonctif disparaît au point que les organes épithéliaux prédominent et que leur nutrition devient prépondérante. En vertu de cette disposition, l'irritation se manifesterait principalement par la végétation des organes épithéliaux (glandes sébacées, sudoripares, etc.); mais Billroth objecte avec raison à cette théorie ingénieuse que l'influence de l'âge se fait sentir tout aussi bien sur tout le corps que sur une région déterminée, et qu'ainsi il faut admettre autre chose qu'une simple modification locale des tissus.

L'existence d'une prédisposition générale est donc absolument nécessaire pour expliquer la formation des tumeurs épithéliales, et cette prédisposition est forcément acquise ou héréditaire. Nous connaissons peu les conditions qui peuvent l'engendrer; mais, quelles que soient ces conditions, il est vraisemblable, comme nous l'avons dit tout à l'heure, qu'elles résultent de la formation par l'organisme tout entier de substances anormales capables d'exercer à une certaine période de la vie une action spécifique sur les tissus épithéliaux, à peu près comme dans la goutte nous voyons les sels d'acide urique modifier les tissus fibro-cartilagineux.

L'hérédité (2) du cancer, que personne ne met en doute, tend du reste à prouver cette modification générale de l'organisme, comme elle prouve la permanence des espèces. Toutes les néoplasies épithéliales sont héréditaires et, réciproquement, transmissibles, comme le démontrent les observations de Broca et un tableau dressé par Baker, où l'on voit le cancer épithélial des téguments, chez les ascendants, se montrer chez les descendants dans des glandes diverses, la mamelle, le foie, etc. Ces néoplasies appartiennent donc à une même famille et doivent être considérées comme des qualités constitutionnelles, c'est-à-dire inhérentes à l'individu malade, puisqu'elles se transmettent avec lui; l'individu qui en hérite n'est plus un être physiologique normal, mais bien un être dégénéré. Un fait remarquable dans l'hérédité du cancer, et qui vient

(1) Peut-être la mamelle et l'utérus ne sont-ils si fréquemment atteints par le cancer que parce que ces organes subissent de bonne heure les modifications de l'âge de retour.

(2) Voyez à ce sujet les intéressantes recherches consignées par Broca dans son *Traité des tumeurs*, t. I, p. 149; — J. Paget, *Med. Times and Gaz.*, August 22, 1857; — J.-M. Baker, *Contributions to the statistics of cancer* (*Med.-chir. Transact.*, t. XLV, p. 389, 1862); — le même, *The inheritance of cancer*, etc. (*Saint-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. II, p. 129, 1866); — Friedreich, *Beitrag zur Pathol. des Krebses* (*Arch. für path. Anat. und Physiol.*, août 1866 (transmission du cancer d'une mère à son enfant).

à l'appui de l'idée d'un état constitutionnel, d'une dégénérescence, c'est la santé parfaite dont jouissent pendant de longues années la plupart des personnes qui apportent en naissant le germe de cette maladie. Les faits de ce genre ne peuvent être niés ; ils sont de pratique journalière, et se rapportent non-seulement au cancer, mais encore à beaucoup d'autres maladies, ce qui doit nous conduire à admettre des races pathologiques, les unes transmettant le cancer, les autres, d'autres manifestations locales, le tubercule par exemple.

Il résulte de statistiques nombreuses (1) que les tumeurs épithéliales ont pour siége le plus habituel l'utérus et la mamelle chez la femme, la face et les lèvres chez l'homme, enfin l'estomac, le rectum, c'est-à-dire les parties les plus exposées à l'action des agents extérieurs. Cependant il serait téméraire d'accuser le traumatisme de produire ces lésions, quand on n'est jamais parvenu à les faire naître par ce seul moyen. D'ailleurs, le nombre des individus qui voient le cancer succéder à un coup ou à une chute est relativement faible. Le traumatisme n'est donc ici, comme dans les néoplasies conjonctives, qu'un agent de localisation morbide, une simple cause occasionnelle, c'est-à-dire qu'il ne peut rien sans une prédisposition spéciale, individuelle, locale et générale. Non-seulement les agents traumatiques sont impuissants à produire le cancer, mais l'inoculation ou l'injection d'un produit cancéreux sur un animal de même espèce ou d'espèce différente ne réussit pas à engendrer cette grave maladie.

La question de l'inoculation du cancer a depuis longtemps préoccupé les esprits. Peyrilhe, en 1773, introduisit sous la peau d'un chien environ 2 gros de matière exprimée d'une mamelle cancéreuse, mais il ne semble pas qu'il ait observé d'autre effet qu'une gangrène et qu'une ulcération locale, sans reproduction de la tumeur. Dupuytren fit avaler à des chiens des portions de tumeurs cancéreuses et pratiqua des injections de pus cancéreux dans les veines, le tout sans reproduire de cancer. Alibert essaya sur lui-même des inoculations cancéreuses, mais ses expériences n'eurent heureusement aucun succès ; il en fut de même de celles de Biett, Lenoble et Fayet. La question semblait résolue, lorsque des injections de suc cancéreux, pratiquées dans les veines de plusieurs chiens, d'abord par Langenbeck et ensuite par Lebert et Follin, donnèrent à ces auteurs une apparence de réussite, en ce sens que les animaux injectés présentèrent à l'autopsie, dans les poumons notamment, des productions qui

(1) Voyez S. Tanchou, *Rech. sur le traitement méd. des tum. cancéreuses*. Paris, 1844, p. 258.

ne manquaient pas d'analogie avec les tumeurs cancéreuses. Toutefois, dans le fait de Langenbeck, les noyaux des poumons offraient plus de ressemblance, d'après Virchow, avec les formes du cancer spontané, tel qu'il existe chez le chien, qu'avec les éléments du cancer humain. L'examen microscopique fit reconnaître l'existence de cellules cancéreuses dans les tumeurs pulmonaires du cas de Lebert et Follin ; mais ce dernier observateur remarque judicieusement qu'un seul fait, en pareil cas, ne prouve rien, car il se pourrait parfaitement que le chien eût été cancéreux auparavant. Quelques expériences de O. Weber ne démontrent pas mieux la transmissibilité du cancer de l'homme aux animaux. Billroth, à son tour, essaya à plusieurs reprises de transporter aux animaux le sarcome ou le cancer épithélial de l'homme, soit par injection de suc cancéreux dans les veines, soit par inoculation, et n'eut également que des résultats négatifs. Lebert et O. Wyss n'ont pas été plus heureux avec l'injection des sucs frais du carcinome, du sarcome et du cancroïde. Leur travail a servi à montrer combien, dans des observations de ce genre, il était facile de se tromper, en prenant pour des tumeurs reproduites ou greffées des lésions dues à des phénomènes d'infection locale ou générale par des éléments agissant comme corps étrangers ou substances septiques. Goujon, dans des tentatives de greffe des tumeurs de l'homme sur des animaux, observa chez un cochon d'Inde, au point d'inoculation d'une tumeur encéphaloïde de la mamelle, une tumeur bilobée, adhérente à la peau, et qui lui parut formée de cellules épithéliales ; mais il n'y eut aucune généralisation du produit, et on peut douter que la néoplasie ait été réellement greffée. Cet expérimentateur obtint un résultat plus remarquable en greffant sur un cochon d'Inde une portion de cancer épithélial provenant d'un animal de même espèce ; les meilleures conditions étaient remplies, il ne s'agissait plus de tissus ou d'éléments appartenant à des espèces différentes. A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'une amande au point d'inoculation, et, dans tous les viscères, des noyaux cancéreux ; toutes ces tumeurs s'étaient développées en quinze jours. Cette expérience, dans l'hypothèse où il n'y aurait pas d'erreur sur la nature des tumeurs observées, semble démonstrative ; cependant, bien qu'un fait négatif ne puisse jamais annihiler un fait positif, je dois dire que Doutrelepont, se plaçant dans des conditions assez semblables, n'a pu parvenir à transmettre, soit par inoculation, soit par greffe, chez le cochon d'Inde, le lapin ou même le chien, un cancer épithélial spontanément développé dans la mamelle d'une chienne. Goujon pratiqua encore des inoculations de matière mélanique provenant soit de tumeurs pathologiques, soit de la choroïde, et le pigment, après avoir pénétré par infiltration

dans un grand nombre de ganglions, lui parut se généraliser, et devenir le point de départ d'un nouveau dépôt de pigment. Mais ces recherches, qui peuvent rendre compte de ce que l'on observe dans certains cas de mélanose de l'homme (voy. fig. 138), ne conduisent pas à des déductions sérieuses par rapport aux tumeurs cancéreuses. Les granulations pigmentaires ne représentent pas un élément anatomique figuré, et le cancer mélanique, chez l'homme, ne paraît pas devoir sa malignité à la présence du pigment, mais aux éléments épithéliaux ou sarcomateux qui sont le siége de l'infiltration pigmentaire. D'ailleurs, Lebert et O. Wyss, ayant injecté dans le tissu sous-cutané de la nuque de plusieurs lapins du suc provenant de tumeurs mélaniques de la peau et des ganglions d'un cheval, trouvèrent chez l'un d'eux, sous le point d'inoculation et dans le voisinage, des néoplasmes semblables à ceux de la tuberculose. Ces néoplasmes, dont les uns renfermaient la matière mélanique de l'inoculation, tandis que les autres n'en présentaient pas de trace, étaient formés par un tissu conjonctif proliférant, jeune; dans aucun cas l'infection ne se propagea au loin. Enfin, Hyvert a pratiqué sans succès dix expériences de greffe et d'inoculation du cancer de l'homme au lapin. Par conséquent, les tentatives faites dans le but de savoir si le cancer est transmissible aux animaux ont la plupart du temps échoué, et dans les quelques cas où l'on put croire à une réussite, il est vraisemblable qu'on a eu affaire à des néoplasmes inflammatoires ou à des tumeurs cancéreuses spontanées, et cela d'autant plus que les chiens, sur lesquels les expériences ont été le plus souvent pratiquées, sont, comme on sait, très-sujets au cancer. Quant à la transmissibilité du cancer de l'animal à un animal de même espèce, elle repose sur des faits qui ne sont ni assez nombreux ni assez précis pour qu'elle puisse être définitivement admise (1).

Une étude géographique du cancer envisagé dans ses rapports avec le climat, le genre d'alimentation et les coutumes des différents peuples, serait certainement de nature à nous renseigner sur l'étiologie de cette néoplasie. Malheureusement, nous possédons sur ce sujet des documents fort incomplets, à peu près uniquement relatifs au cancer épithélial des lèvres, et qui ne peuvent jeter qu'une faible lumière sur le problème.

Le cancer se rencontre chez la plupart des peuples qui habitent les régions du Nord; il a été observé au Groenland, et il est assez fréquent

(1) Le docteur Reinecke a publié deux cas de cancer abdominal, traités par la paracentèse, terminés par la mort, et dans lesquels on a trouvé des tumeurs cancéreuses sur le trajet parcouru par le trocart. Ces tumeurs, il les attribue à la contagion directe, mais il y a bien plutôt lieu de croire que cette localisation a été déterminée par le traumatisme (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiolog.*, t, LI, p. 391, 1870).

dans l'Amérique anglaise, où on l'attribue à l'habitude de fumer (1). Son existence est depuis longtemps signalée au Kamschatka (2); il se rencontre en Suède, en Norwége et dans le Danemark. Au contraire, Panum (3) prétend n'en avoir vu aucun cas dans les îles Féroë. Cette altération est commune en Angleterre et en Allemagne. En France, elle existe avec un degré de fréquence variable; il est des départements, celui des Vosges (4) par exemple, qui, sous ce rapport, sont malheureusement privilégies (5). Le cancer se trouve dans plusieurs points de la Russie, notamment à Samara (6). Certaines contrées de l'Asie ne sont pas exemptes de cette affection : Day (7) et Turnell (8) signalent sa fréquence dans l'Inde. Cependant, à Calcutta, sur la côte de Malabar, le cancer serait, d'après Walshe, relativement rare, comme aussi dans les hôpitaux de Hobart-Town (Australie). On sait qu'il est commun chez les Chinois, et Mondière (9) dit l'avoir rencontrée chez les Annamites. Peu fréquent en Turquie, le cancer est très-rare en Arabie et en Égypte (10); il n'existerait pas en Abyssinie, suivant le docteur H. Blanc (11). Au contraire, Bertherand (12) l'aurait observé chez les indigènes de l'Algérie. Girard et Huard (13) font mention de son extrême rareté chez les nègres du Congo et au Sénégal; Livingstone (14) prétend qu'il est inconnu chez les Bechuinas. D'autre part, Landry (15) ayant rencontré le cancer chez toutes les races qui habitent le Canada, excepté chez les Indiens, on est conduit à attribuer la rareté de cette affection à l'état sauvage de certains peuples. D'ailleurs, il est établi que le cancer, parmi nous, est plus commun dans les villes que dans les campagnes (16). Cette maladie serait enfin relativement rare dans l'Amérique centrale, dans les Guyanes, au Mexique et au Pérou.

(1) Meyer Ahrens, *Vierteljahrschrift*, t. LIV, p. 121.
(2) *Annales des Voyages*, t. XXV.
(3) Panum, *Bibliotek for Läger*, 1847, t. I, p. 311.
(4) Michel, de Strasbourg, *Arch. génér. de méd.*, 1853, t. I, p. 501.
(5) Inutile de faire ressortir ici l'importance d'une étude géographique bien faite des maladies de notre pays.
(6) Ucke, *Ueber das Klima und die Krankheit. der Stadt Samara*. Berlin, 1863, p. 212.
(7) Day, *Madras Quart. journ. of Med.*, January 1862, p. 37.
(8) Turnell, *ibid.*, July 1863, p. 182.
(9) Mondière, *Bulletin et Mémoires de la Société d'anthropologie*, 5 fév. 1874.
(10) *Union médicale*, 4 nov. 1869, p. 651.
(11) *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1874, p. 331.
(12) *Médecine et Hygiène des Arabes*, p. 408, Paris 1855.
(13) *Bulletin de la Soc. d'anthropologie*, 1860, p. 524.
(14) *Bulletin de la Soc. d'anthropologie*, t. I, p. 237, 1860.
(15) *Ibid.*, t. II, p. 16, 1861.
(16) S. Tanchou, *Recherches sur le traitement médical des tumeurs cancéreuses du sein*, p. 261, Paris, 1844.

En résumé, le cancer est beaucoup plus fréquent en Europe et en Asie qu'il ne l'est en Afrique ; il est commun en Amérique, excepté chez les Indiens vivant à l'état sauvage. De ces données, un point reste acquis : le cancer est, comme la phthisie, une maladie des peuples civilisés, car sa fréquence paraît suivre les progrès de la civilisation. On sait, du reste, que les animaux habitués à vivre à l'état sauvage, et que l'on vient à renfermer dans une ménagerie, deviennent assez généralement phthisiques ou cancéreux. Sous l'influence de la domesticité, d'un exercice musculaire insuffisant, d'un air impur, la nutrition générale est troublée, et la maladie se développe. En outre, il est digne de remarque que les peuples chez lesquels le cancer est commun sont précisément ceux qui se nourrissent de substances azotées (poissons, viandes), tandis que ceux chez qui il est rare vivent plus spécialement de substances carbonées (végétaux). L'alimentation semblerait ainsi n'être pas entièrement indifférente à la production du cancer, d'autant plus que certains vétérinaires, Leblanc (1) est de ce nombre, prétendent que le cancer est plus fréquent chez les carnivores que chez les herbivores. Néanmoins, il nous faut reconnaître que cette dernière opinion est combattue, et que l'on voit des chiens n'ayant jamais mangé de viande devenir cancéreux ; par conséquent, nous conclurons que la domesticité et les mauvaises conditions hygiéniques qui lui sont inhérentes, plus encore que l'alimentation, doivent contribuer à la genèse des affections cancéreuses.

Constituées par l'hyperplasie déréglée et indéfinie des éléments épithéliaux, les néoplasies qui nous occupent présentent autant de formes distinctes que ces éléments eux-mêmes ; il est donc naturel de les grouper, suivant les caractères des épithéliums, sous trois chefs principaux : 1° les néoplasies à épithélium pavimenteux ; 2° les néoplasies à épithélium cylindrique ; 3° les néoplasies à épithélium sphérique ou néoplasies glandulaires.

1° *Néoplasies du tissu épithélial pavimenteux. Épithéliomes pavimenteux.* — Le tissu épithélial pavimenteux, quelquefois composé d'une seule couche de cellules polygonales (face interne de la choroïde et de l'iris, conduits glandulaires, conduits interlobulaires du foie, etc.), est le plus souvent formé de couches successives et plus ou moins épaisses de cellules disposées à la surface du derme cutané et de celui des muqueuses qui s'en rapprochent le plus, à savoir : la conjonctive oculaire, la muqueuse des fosses nasales, celles de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage,

(1) *Bulletin de l'Acad. de méd.* 1855, discussion sur le cancer.

des cordes vocales, des organes urinaires et des organes génitaux de la femme. Les cellules qui reposent immédiatement sur le derme cutané ou muqueux sont relativement petites, arrondies, quelquefois allongées, ovalaires, de $0^{mm},006$ à $0^{mm},015$ de diamètre, avec un noyau vésiculaire de $0^{mm},005$ et moins ; elles sont soudées entre elles sans substance intermédiaire, et quelques-unes renferment des granulations pigmentaires. Ces cellules, en se développant, présentent des saillies ou dentelures qui s'engrènent avec les saillies des cellules voisines, comme deux brosses serrées l'une contre l'autre (M. Schultze). Plus tard, elles se dessèchent, s'aplatissent, deviennent cornées, écailleuses, et mesurent de $0^{mm},022$ à $0,045^{mm}$. Si ces dernières cellules, qui constituent la couche cornée de l'épiderme, n'ont aucune tendance à végéter, il n'en est pas de même de celles qui forment la couche profonde, ou réseau muqueux de Malpighi. Celles-ci sont, dans quelques circonstances, le point de départ de formations pathologiques que nous désignons sous le nom d'*épithéliome pavimenteux* (1).

L'épithéliome pavimenteux, l'une des formes les plus communes de la carcinose, a été spécialement étudié depuis les recherches microscopiques, et surtout depuis l'année 1844. Cette affection, qui peut siéger partout où existent des cellules épithéliales pavimenteuses, se rencontre habituellement à la peau, au niveau du point où ce tégument se continue avec les muqueuses (lèvre inférieure, pourtour de l'orifice des narines, des paupières, de l'oreille, de l'anus et des organes génitaux des deux sexes), plus rarement sur les muqueuses, où elle affecte de préférence le col de l'utérus et l'œsophage. Elle débute par une crevasse, une fente, une excoriation indurée, une sorte de verrue, lésions en apparence insignifiante, mais qui, après un temps plus ou moins long, s'étendent en largeur plutôt qu'en profondeur, et finissent par s'indurer sur leurs bords. Par son développement ultérieur, cette végétation parvient à engendrer des saillies plus ou moins nettement limitées, ayant tantôt une apparence papillaire, la forme d'un champignon et une surface suintantes, tantôt la forme d'une induration bosselée au centre de laquelle ne tarde pas à se produire un ulcère cratériforme, laissant échapper un suc blanchâtre, mêlé ou non à des globules de pus. Cet ulcère, plus ou moins étendu, se creuse peu à peu, reste grenu et conserve une teinte blanchâtre, ou bien il se couvre de granulations d'un rouge sombre ou grisâtre. En gé-

(1) Cette affection a reçu des noms fort différents : Noli me tangere, chancre malin, ulcère chancreux, ulcère rongeur, cancer cutané, cancer faux (Ecker), épithélioma (Hannover), cancroïde (Lebert), cancer épithélial, etc.

néral, il se fait remarquer par ses bords sinueux, indurés, aplatis ou retroussés, souvent renversés comme les bords d'un chapeau (voy. *Atlas d'anat. pathol.*, par Lancereaux et Lackerbauer, pl. 58, fig. 3). Tôt ou tard survient un gonflement des ganglions les plus rapprochés de la région malade, lesquels s'indurent et se fusionnent entre eux ou même avec la tumeur primitive. Puis la destruction locale gagne en profondeur, affecte les tissus sous-jacents à la peau et aux muqueuses, attaque les os, non-seulement ceux du crâne et de la face, mais aussi ceux des membres (fig. 154), et quelquefois des vaisseaux volumineux, comme je l'ai vu pour l'aorte, dans un cas d'épithéliome de l'œsophage (fig. 155) ou encore les nerfs.

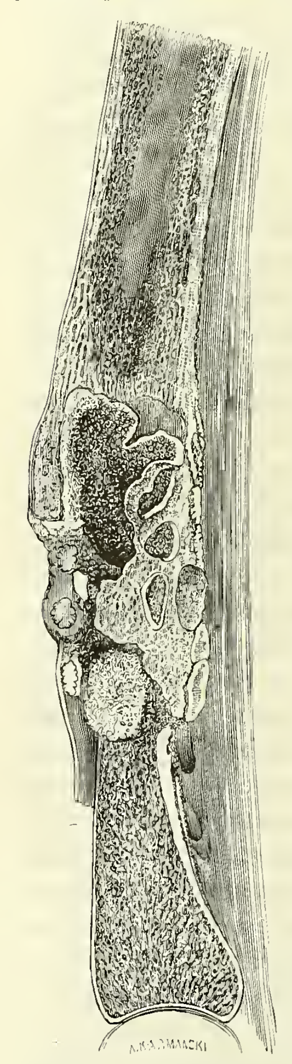


FIG. 154. — Partie inférieure d'un tibia envahi et en partie détruit par un épithéliome cutané (Coll. du Dr Péan).

Examinée sur une coupe, cette production a l'aspect d'un tissu blanc, mat, grenu, homogène, résistant, mais sans élasticité. Fortement comprimée entre les doigts, elle laisse sourdre un suc plus ou moins épais, une sorte de bouillie blanchâtre et des cylindres ou grumeaux vermiculaires comme le sébum épaissi d'une glande dilatée de la peau. Vue au microscope, cette bouillie est composée de grosses cellules plates, de détritus moléculaires, quelquefois de cristaux de cholestérine et, enfin, de globes cellulaires qui paraissent entourés de fibres concentriques (globes épidermiques).

La composition histologique de cette néoplasie comprend des cellules épithéliales pavimenteuses, plus ou moins volumineuses, et un stroma à larges mailles. Soudées entre elles, les cellules forment des amas ou îlots, plus ou moins réguliers, allongés ou arrondis. Quelquefois petites et cylindriques, souvent un peu pigmentées à la périphérie, elles sont disposées perpendiculairement au stroma, et renferment un noyau manifeste ; celles qui viennent ensuite sont cubiques, rhomboïdales, plus volumineuses que les précédentes, et, comme elles, munies d'un noyau apparent, avec un nucléole. Les cellules les plus intérieures, aplaties, fibroïdes et souvent dépourvues de noyaux,

constituent enfin, dans quelques cas, des couches disposées concentriquement, à la façon des feuilles d'une tête de chou, autour d'une partie centrale incolore, homogène ou contenant des noyaux (globes épidermiques) (fig. 156). Le stroma, peu abondant, est constitué par des noyaux libres, de petites cellules rondes et des vaisseaux en général peu nombreux (tissu conjonctif embryonnaire), ou par un tissu conjonctif fasciculé et fibrillaire. Tel est l'épithéliome adulte.

Dans un certain nombre de cas, au lieu de larges cellules cornées, les tumeurs à épithélium pavimenteux ne renferment que des cellules petites, jeunes, ayant au plus le volume de l'épithélium qui tapisse les canaux de l'urine. Ces cellules sont formées d'un noyau volumineux, entouré d'une faible couche de protoplasma, et analogues à celles qui forment la couche la plus inférieure du réseau de Malpighi. Soudées entre elles, sans substance intermédiaire, elles forment des traînées plus ou moins longues, et figurent des tubes cylindriques de forme acineuse ou glandulaire (épithéliome tubulé). Le stroma conjonctif qui limite ces tubes renferme des vaisseaux peu abondants.

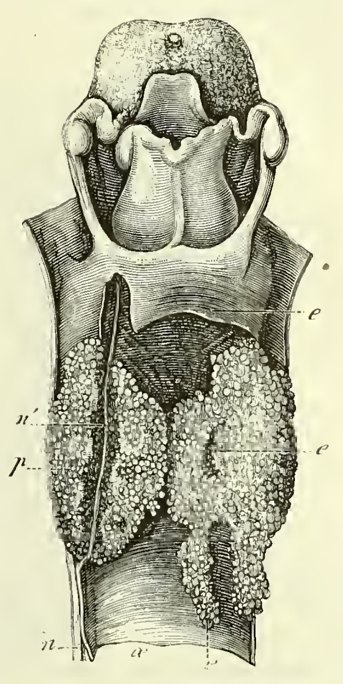


FIG. 155. — Épithéliome de l'œsophage. Cet organe *œ*, ouvert en arrière *e'*, laisse voir sur sa face interne deux masses épithéliales *ep* dont l'une est traversée par le nerf récurrent aminci et altéré *nn'* (*Atlas d'anat. path.*).

Ces deux formes de l'épithéliome pavimenteux ne diffèrent en général que par l'âge des éléments. Elles peuvent, l'une et l'autre, s'étendre aux ganglions, et quelquefois même aux organes internes; mais l'épithéliome embryonnaire ou tubulé est beaucoup plus apte à se généraliser que l'épithéliome adulte. Toutefois, ce serait une erreur de croire que ce dernier est incapable de donner naissance à des tumeurs secondaires. Dans un cas de cancroïde ulcéré de la lèvre inférieure, de la face et de la partie supérieure du cou, observé par moi, le diaphragme contenait, près de son centre phrénique, une petite tumeur aplatie, du diamètre d'une pièce de un franc, composée de cellules épithéliales pour la plupart cornées et de globes épidermiques.

A côté de ces formes purement anatomiques nous placerons quelques variétés à la fois cliniques et anatomo-pathologiques ; ce sont : l'épithé-

liome cicatrisant ou atrophique, le choléastome ou épithéliome perlé, le mélanome ou épithél iome mélanique. L'épithéliome cicatrisant occupe habituellement la peau de la face des vieillards et, comme la plupart des néoplasies des personnes âgées, il se fait remarquer par un accroisse-

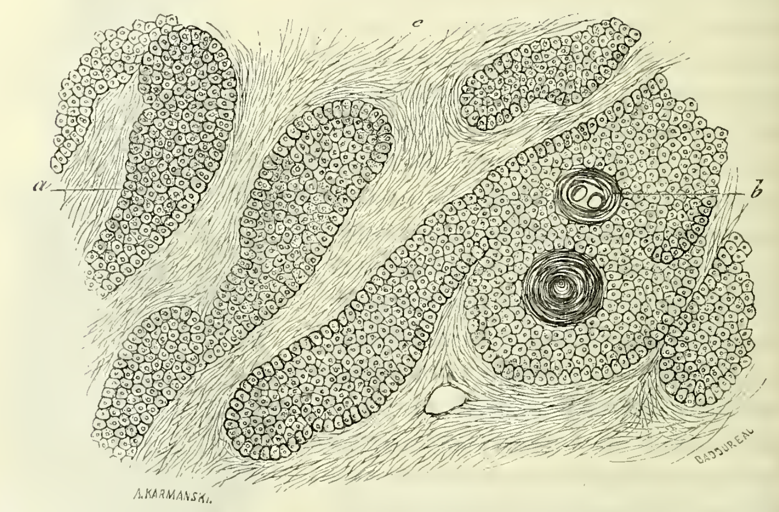


Fig. 156. — Dessin microscopique d'un épithéliome. *a*, masse épithéliale en forme de cylindres ou de tubes; *b*, globes épithéliaux; *c*, trame conjonctive. Grossissement, 180.

ment lent et une régression rapide de ses éléments cellulaires à laquelle succède une sorte de cicatrice centrale. Cette disposition, qui se retrouve dans l'épithéliome glandulaire, est pour ainsi dire caractéristique du cancer; elle est la conséquence de la dégénérescence plus complète des cellules épithéliales au centre de la tumeur.

Le *choléastome* se présente à la coupe sous la forme d'une tumeur enkystée ou lobulée, sèche, d'un blanc brillant ou miroitant; il est constitué par des cellules très-délicates, aplaties, incolores, de forme ronde ou polygonale, ordinairement dépourvues de noyaux, placées côte à côte d'une manière très-régulière, et auxquelles s'ajoutent quelquefois des cristaux de cholestérine. Un examen attentif de cette altération conduit à reconnaître qu'elle doit ses principaux caractères aux éléments épidermiques, qui restent stationnaires par suite de leur transformation en cellules cornées. Entre les amas perlés, plus ou moins complétement séparés les uns des autres, existe un tissu conjonctif dense, peu ou pas vasculaire.

L'*épithéliome mélanique*, beaucoup moins rare qu'on ne le croit généralement parce qu'on le confond avec le fibrome mélanique, a pour point de départ tantôt la couche de cellules épithéliales qui constitue le

réseau de Malpighi, tantôt l'épithélium pigmenté de la face interne du système irido-choroïdien. A la peau, cette altération prend généralement naissance au niveau des calus, des verrues, ou des nævi vasculaires, et s'observe surtout à la plante des pieds, au scrotum, à la face et aux paupières. Elle se présente sous la forme de tumeurs qui ont la consistance de l'épithéliome ordinaire, et qui habituellement se ramollissent et s'ulcèrent avant d'avoir acquis un volume considérable (fig. 157). De teinte

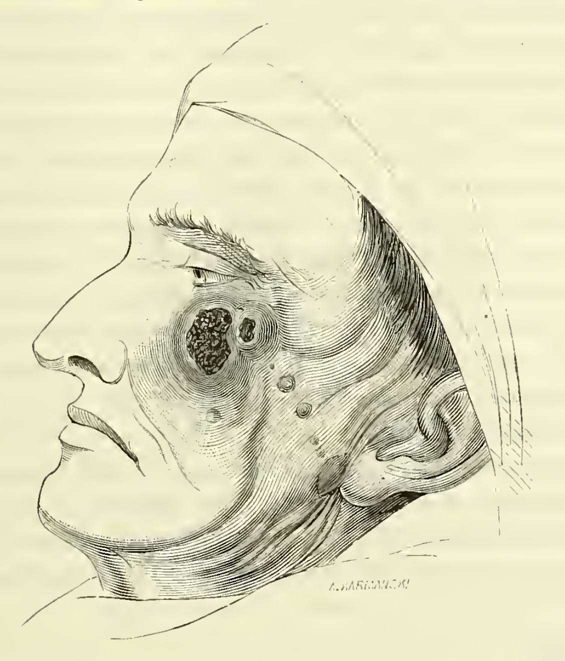


Fig. 157. — Épithéliome mélanique de la région malaire propagé aux ganglions lymphatiques voisins. L'observation de ce fait, qui m'est personnelle, se trouve rapportée dans la thèse du docteur Heurtaux. Le dessin a été pris par le docteur Péan.

brune ou sépia, ces tumeurs sont composées de cellules épithéliales, les unes nucléées, les autres sans noyaux et rendues tout à fait opaques par des granulations pigmentaires semblables au pigment qui infiltre les cellules du réseau de Malpighi. Quelquefois même, par suite de la destruction des cellules, les granulations sont libres au sein de la tumeur, et leur inégale répartition dans différents points donne à celle-ci un aspect diversement coloré et marbré. Cette altération, qui commence par des tubercules saillants, durs et colorés en brun, ne tarde pas à gagner les ganglions lymphatiques et les organes internes. Cependant, dans un cas qui m'est personnel, l'infection dépassait à peine les glandes lymphatiques de la région, après une durée de six années (fig. 157).

Les tumeurs mélaniques épithéliales de l'œil sont intra-oculaires, elles ont pour point de départ les couches épithéliales de la choroïde ; par contre, les tumeurs pigmentées qui naissent sur la face externe de cet organe sont des fibromes embryonnaires (sarcomes). Situé dans la profondeur de l'œil, l'épithéliome mélanique (carcinome mélanique des auteurs) forme des saillies plus ou moins volumineuses, qui ont pour résultat de décoller la rétine et de comprimer le corps vitré, laissant la choroïde à peu près intacte, à part le point d'implantation de la tumeur. Quand elle remplit la cavité oculaire, cette tumeur fait disparaître la rétine par atrophie, repousse le cristallin vers la cornée, amincit et perfore la sclérotique, et fait à l'extérieur une saillie en forme de champignon, source d'hémorrhagies fréquentes; ou bien elle se propage par le nerf optique, du côté de la dure-mère et de la cavité crânienne (Robin). En somme, certaines tumeurs mélaniques de la choroïde, que plusieurs auteurs font provenir du tissu conjonctif et considèrent comme des sarcomes (fibromes embryonnaires), sont envisagées avec raison par Ch. Robin comme des formations épithéliales. Elle sont composées, suivant ce professeur, de cellules juxtaposées, bipyramidales, possédant un ou deux noyaux ovoïdes, clairs, non grenus, avec un ou deux nucléoles brillants, et disposées en forme de papilles.

Quelle que soit leur origine, les épithéliomes mélaniques ont la plus grande tendance à se généraliser. Ceux qui affectent la peau s'étendent tout d'abord aux glandes lymphatiques de la région, avant d'envahir les autres organes (fig. 157). Ceux de l'œil affectent indifféremment le

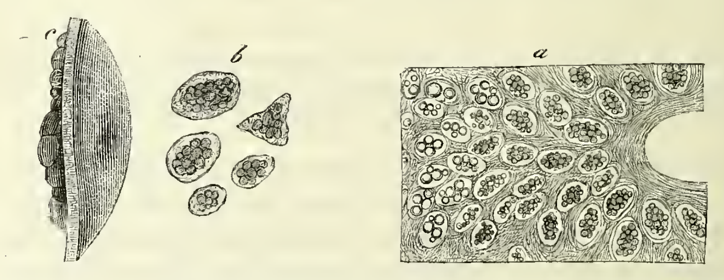


Fig. 158. — *c*, tumeur mélanique de la jambe; *b*, cellules épithéliales pigmentées provenant de cette tumeur; *a*, portion d'un lobule du foie dont les cellules les plus rapprochées de la veine centrale sont infiltrées de granulations pigmentaires.

foie, les reins, les poumons, le cœur, les vaisseaux, les glandes lymphatiques, le tube digestif, les ovaires, etc. Chaque tumeur secondaire présente les caractères de la tumeur primitive, c'est-à-dire qu'elle est constituée par des cellules épithéliales, semblables à celles qui forment cette dernière.

Quelquefois, cependant, les métastases de ces tumeurs sont uniquement composées de granulations pigmentaires déposées dans les éléments normaux des organes, comme le montre la figure 158. Sur cette figure on voit une petite tumeur cutanée (*c*) de la région antérieure de la jambe, formée de cellules épithéliales (*b*), et, à côté, une portion de lobule hépatique (*a*) dont les cellules propres sont infiltrées de granules pigmentaires dans tout le pourtour de la veine centrale. Des granulations semblables se rencontrent encore dans les cellules hépatiques sur plusieurs points de la circonférence des lobules (voy. *Atlas d'anat. path.*, par Lancereaux et Lackerbauer, pl. 9, fig. 3, 3′ et 3″). Ranvier a communiqué un fait de ce genre à la *Société micrographique*, et pour mon compte j'en ai observé deux autres. Il est bien évident, d'après ces faits, que certaines tumeurs mélaniques secondaires ne sont pas dues à un déplacement de cellules, mais simplement à la fixation de granulations pigmentaires dans des éléments histologiques normaux. D'ailleurs, dans un cas observé en commun avec notre ami Dubrueil, il nous a été possible de constater la présence de ces granulations dans les vaisseaux lymphatiques de la jambe d'un homme qui portait une tumeur mélanique au pied. Ces tumeurs, toutefois, ne sont pas pour cela le simple effet d'un transport; il est plus vraisemblable que les granulations déplacées, comme celles que l'on injecte, à l'état frais, sous la peau des animaux (1), sont susceptibles d'augmenter de quantité, de façon à former des taches, sinon des tumeurs plus ou moins étendues.

Le mode suivant lequel se produit le pigment pathologique n'a pas manqué d'occuper l'esprit des observateurs, mais il importerait avant tout, si l'on veut s'en faire une idée juste, d'être préalablement fixé sur le phénomène physiologique, c'est-à-dire sur l'origine du pigment des cellules qui composent le réseau muqueux de Malpighi, et des cellules choroïdiennes. Ce pigment est-il une élaboration spéciale des cellules? Provient-il du sang? Les observations depuis longtemps faites sur les chevaux paraissent indiquer que, dans la mélanose conjonctive au moins, il ne s'agit pas d'un phénomène purement local, puisque ce sont presque toujours des chevaux blancs et gris chez lesquels se développe cette affection. Cependant il est difficile de tirer pour l'homme des conclusions de ce fait, car, dans nos climats, ce sont

(1) Goujon a trouvé qu'au bout d'un ou deux mois la quantité de matière noire, insoluble dans l'acide sulfurique, peut être supérieure de dix fois au moins à celle qui a été injectée. Tout d'abord, une ou plusieurs tumeurs mélaniques se produisent au niveau du point injecté, et ensuite les ganglions lymphatiques voisins, puis ceux qui sont éloignés, augmentent de volume et montrent des granules pigmentaires libres ou contenus dans des cellules épithéliales. *Comptes rend. et mém. de la Soc. de biologie*, juin 1867, et *Gaz. des hop.*, 25 juillet 1867.

les personnes brunes qui paraissent le plus souvent atteintes de cancer mélanique, bien que cette affection ait été fort peu observée chez le nègre, puisqu'il n'en existe jusqu'ici, à notre connaissance, qu'un seul cas authentique. Eiselt ayant remarqué chez les individus atteint de mélanose l'existence d'une urine noire, ou tout au moins brunissant à l'air, ou par l'addition d'acides, Hoppe-Seiler a montré que cette urine était très-riche en indican, mais qu'elle présentait simplement la propriété de noircir à un plus haut degré que l'urine ordinaire; en d'autres termes, qu'elle ne contenait pas de matière colorante spécifique. Il n'est donc pas probable, d'après cela, que la coloration de l'urine ait une connexion réelle avec la formation des tumeurs mélaniques; et, du reste, l'identité de la matière colorante de l'urine et de la matière colorante de l'épithéliome mélanique n'a pas été constatée. D'un autre côté, comme il est de règle de voir cet épithéliome prendre naissance au niveau et vraisemblablement aux dépens d'éléments renfermant de la mélanine, il y a lieu de croire que la formation de cette substance est, dans ces cas au moins, la propriété de ces cellules.

Au point de vue de l'hérédité, les tumeurs mélaniques ne diffèrent pas de toutes les autres tumeurs épithéliales. Il en est de même en ce qui concerne les conditions d'âge, car elles sont spéciales à l'âge adulte et à la vieillesse.

Évolution. — L'évolution de l'épithéliome comprend plusieurs points : le mode d'apparition, l'accroissement et les modifications ultérieures. Il naît en général dans la couche profonde du corps muqueux de Malpighi : le cul-de-sac ou enfoncement interpapillaire s'agrandit et produit des renflements en massue, qui s'avancent dans la profondeur, et pénètrent dans le derme par l'apposition de nouvelles cellules épithéliales formées par la segmentation des cellules anciennes. En même temps que les éléments du tissu épithélial se multiplient, le tissu conjonctif du voisinage passe à l'état embryonnaire, bourgeonne à son tour, de telle sorte qu'il se produit entre ces tissus de nouvelle formation une pénétration réciproque, semblable à celle que l'on observe pendant le cours du développement embryonnaire. Ainsi se constituent des îlots de cellules épithéliales, circonscrits par des travées conjonctives, et se forme, non pas un simple tissu, mais une sorte d'organe complexe ayant son point de départ dans une anomalie de nutrition de l'épithélium. D'autres fois, les masses épithéliales naissent aux dépens des follicules pileux ; le poil tombe, la membrane limitante du follicule disparaît et le tissu voisin dermo-papillaire est envahi. Les tubes glandulaires sont, dans certains cas, le point de départ de ce processus ; ils s'allongent, s'élargissent et se déforment vers leurs

extrémités borgnes, qui deviennent bosselées ; la membrane limitante disparaît, et, par suite d'un bourgeonnement simultané du tissu conjonctif, il se produit des îlots épithéliaux.

L'épithéliome s'accroît aux dépens de sa propre masse, et sans doute aussi par la formation d'îlots nouveaux à sa périphérie. Ces îlots ne sont-ils que l'effet du bourgeonnement épithélial qui s'étend? Sont-ils produits aux dépens d'un tissu conjonctif embryonnaire de nouvelle formation, qui, au contact des épithéliums, se transformerait en tissu épithélial par une sorte d'action de présence, comme il arrive dans une cicatrice? La chose est difficile à préciser ; on sait seulement qu'il existe toujours du tissu embryonnaire au pourtour des îlots d'épithélium ; on sait encore que les muscles et les os, avant d'être envahis par des éléments épithéliaux, présentent des modifications assez semblables à celles qui caractérisent l'inflammation, savoir, un état congestif et la formation d'un tissu embryonnaire au sein duquel apparaissent les îlots de cellules épithéliales.

L'accroissement progressif de l'épithéliome pavimenteux est l'une des principales causes de sa destruction, car de cet accroissement résultent des troubles de circulation et de nutrition dans les parties centrales, qui sont les plus anciennes. Ces parties subissent peu à peu la dégénérescence graisseuse, se transforment en une sorte de bouillie athéromateuse qui, déversée à la surface de la tumeur, fait place à un ulcère plus ou moins profond et étendu ; dans certains cas, elles peuvent être résorbées et laisser à leur suite un tissu conjonctif scléreux assez semblable au tissu de cicatrice. D'autres fois c'est une transformation muqueuse qui intéresse la trame, les vaisseaux ou les cellules. La transformation du stroma en un liquide riche en mucine, renfermant des granulations et des débris de cellules, produit l'épithéliome kystique de quelques auteurs. La dégénérescence muqueuse des vaisseaux est caractérisée par un épaississement de la paroi, qui est presque entièrement celluleuse et entourée d'une gaîne formée de tissu muqueux à cellules étoilées. Envahies par cette même altération, les cellules épithéliales deviennent claires, ou présentent de fines granulations, puis perdent leur noyau et se détruisent : c'est l'épithéliome muqueux, dont Förster fait une forme spéciale, mais à tort, puisqu'il s'agit d'une altération secondaire. Cette modification, désignée sous le nom de cylindrome (1) par quelques auteurs allemands qui avaient cru voir là une altération spéciale, se présente sous la forme de masses cylindriques, fortement réfringentes, gélatiniformes, occupant de préfé-

(1) Nous ferons remarquer qu'on a encore appelé de ce même nom des tumeurs qui ne sont que des angiomes dont les vaisseaux ont subi une transformation colloïde particulière (voy. p. 494).

rence la région de la face, disséminées au sein d'un tissu fibreux et montrant à leur centre, de distance en distance, des corps réfringents, ovoïdes, unis les uns aux autres par des prolongements enkystés. Ch. Robin fait rentrer les productions atteintes de cette dégénérescence dans les tumeurs qu'il appelle hétéradéniques, tandis qu'un de ses élèves, Ordonez, considère les corps oviformes comme des sporanges contenant quelquefois des spores de champignon, et voit dans cette altération une affection parasitaire.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de l'épithéliome pavimenteux est généralement facile, excepté à son début quand il revêt la forme de papilles, de tubercules ou de squames. La difficulté est toutefois de peu de durée, car bientôt survient un ulcère dont les bords indurés et retroussés laissent peu de place au doute ; du reste, le volume et la forme des cellules épithéliales, la présence de globes épidermiques, ne permettent pas de méconnaître cette tumeur. A la vérité, les adénomes des glandes acineuses pourraient quelquefois donner lieu à une erreur ; mais ces affections se produisent chez des personnes jeunes, mal menstruées, principalement à l'époque de la puberté, et, contrairement aux épithéliomes, elles n'ont aucune tendance à l'ulcération. En outre, les parois propres des conduits glandulaires, persistantes dans les adénomes, n'existent pas dans le cancroïde. L'épithéliome embryonnaire ou tubulé ne sera pas confondu avec le fibrome embryonnaire, dont les éléments, réunis par une substance intermédiaire, ne sont pas compris dans un stroma alvéolaire.

L'épithéliome pavimenteux qui, au fur et à mesure de son accroissement, détruit les tissus qu'il envahit, est une altération des plus graves ; cependant, en raison de la lenteur de son évolution et de son peu de tendance à produire des métastases, du moins au delà des glandes lymphatiques régionales, il doit être regardé comme l'altération la moins redoutable du groupe des cancers. S'il est arrivé quelquefois de voir la guérison suivre la destruction complète de cette lésion, il faut reconnaître que le plus souvent dans le courant de l'année qui suit l'ablation, la cicatrice devient le siége d'une tumeur analogue à l'ancienne. Toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic est d'autant plus grave que les éléments qui constituent la tumeur ont moins de tendance à passer à l'état corné, et que celle-ci occupe une région plus vasculaire et surtout plus riche en vaisseaux lymphatiques. L'épithéliome du nez et des joues progresse avec lenteur, comme souvent aussi celui du tronc. L'épithéliome des lèvres a une marche plus envahissante ; celui des paupières est beaucoup moins grave. Le cancroïde de la langue et de la bouche, celui du museau de tanche, sont peut-être les plus sérieux par leur tendance à s'étendre et à

détruire les parties qu'ils envahissent. Ainsi la topographie de cette affection importe non-seulement à son diagnostic, mais encore à son pronostic.

Étiologie et pathogénie. — Le cancroïde appartient à la seconde moitié de la vie ; il a sa plus grande fréquence entre quarante et soixante ans ; mais si l'on tient compte de la diminution progressive de la population, on reconnaît que l'aptitude à contracter cette affection, loin de s'affaiblir avec l'âge, a de la tendance à augmenter. Le sexe ne paraît pas sans influence sur le siége de prédilection de cette néoplasie : le museau de tanche est, chez la femme, l'organe particulièrement vulnérable ; la lèvre inférieure est, chez l'homme, la partie généralement affectée. Or, si l'on tient compte des conditions spéciales de ces organes, on arrive à reconnaître que ces déterminations locales sont sous la dépendance très-vraisemblable de causes occasionnelles, comme l'action de fumer la pipe chez l'homme, la fatigue et la malpropreté des organes génitaux chez la femme. Du reste, on a depuis longtemps remarqué que le cancer épithélial est surtout une affection des classes pauvres, et qu'il est relativement commun chez les habitants des campagnes et chez les personnes qui négligent les soins de propreté. L'hérédité, dont l'influence est incontestable, montre bien la parenté existant entre les différentes affections épithéliales, car les ascendants des individus atteints de cancroïdes sont quelquefois porteurs des cancers dit squirrheux et encéphaloïde.

Bibliographie. — **Épithéliome pavimenteux simple.** — Cruveilhier, *Bull. de la Soc. anat.*, année 1828, 2e édit., p. 141 et 192. — Gluge, *Recherches microscopiques sur le fluide contenu dans les cancers encéphaloïdes* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 1837, p. 20). — Ecker, *Ueber den Bau der unter den Namen Lippenkrebs zusammengef. Geschw. der Lippe* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1844). — Lebert, *Physiol. pathol.* Paris, 1846. (*Traité des malad. cancéreuses*). Paris, 1851. — Mayor, *Recherches sur les tumeurs épidermiques et leurs relations avec l'affection cancéreuse.* Thèse de Paris, 1846. — Michon, *Du cancer cutané.* Thèse de concours, Paris, 1848. — Virchow, *Archiv für pathologisch. Anatom. und Physiol.*, t. III (*Gaz. méd.*, 1855, p. 208). — Ch. Robin, *Gazette des hôpitaux*, 1852. *Mém. sur le tissu hétéradénique.* Paris, 1856, et *Gaz. hebd.*, 1856 — Hannover, *Das Epithelioma*; Leipzig, 1852, et *Archiv. de méd.*, 1852, t. II, 640. — Broca, *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVII, 1852 ; *Sur la nature du cancroïde épithélial.* Paris, 1860. — Verneuil, *Observat. pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau.* (*Archiv. génér. de méd.*, mai, août, décembre 1854). — Rokitansky, *Lehrbuch der patholog. Anat.* Wien, 1855. — Dupuy, *Du cancroïde.* Thèse de Paris, 1855. — Rammstedt, *De carcinomate epithel.* Halle, 1856. — Denucé, *Gaz. méd.*, 1858, 342. — Heurtaux, *Du cancroïde en général.* Thèse de Paris, 1860. *Nouveau dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques*, article Cancer. — Follin,

Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, 1861. — LANCEREAUX, *Deux observations de cancer épithélial de l'œsophage, avec perforation de la trachée dans un cas, et déchirure de l'aorte dans l'autre* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 296). — Camille LEBLANC, *Des tumeurs épithéliales chez les animaux domestiques*. Paris, 1863. — Otto WEBER, *Sur le développement du cancer épithélial dans les organes internes* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXIX, p. 163, 1864). — CORNIL, *Sur la production des tumeurs épithéliales dans les nerfs* (*Journal de l'anat. et de la physiol. de l'homme et des animaux*, 1864). — CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathol.* Paris, 1869. — CARL THIERSCH, *Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut*, avec atlas. Leipzig, 1865. — FŒRSTER, *Handbuch der pathol. Anatomie*. Leipzig, 1865. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der patholog. Gewebelehre*. Leipzig, 1866. — ORDONEZ, *Note sur quelques tumeurs appelées hétéradéniques* (*Gaz. méd.*, 650, 1866). — REMOND, *Quelques considérations au sujet du cancer épithélial et cancroïde*. Thèse de Strasbourg, 1866. — DEMONCHY, *Définition et classification de l'épithéliome pavimenteux*. Thèse de Paris, 1867. — A. BOETTCHER, *Ueber Structur und Entwickel. der als. Schlauchknorpel-Geschwulst, Cylindroma etc. bekannten Neubildung* (*Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. XXXVIII, p. 400). — K. KOESTER, *Cancroid mit hyaliner Degeneration* (*Cylindroma de Billroth*) (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiolog.*, t. XL, p. 468, 1867). — MAIER, *Zur Casuistik der Geschwulstbildungen insbesondere des Cylindroms* (*Archiv d. Heilkunde*, 1866, p. 145). — BILLROTH, *Ueber Adenom und epithelial Krebs* (*Archiv f. klin. Chirurgie*, VII, 860). *Path. chir. gén.*, trad. française. Paris, 1868. — PAGENSTECHER, *Beiträge zur Geschwülstlehre* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XLV, p. 490). — GUSSENBAUER, *Archiv für klin. Chirurgie*, vol. XIV, p. 561, et *Revue de Hayem*, t. I, p. 569. — VAYDA, *De la production du cancer épithélial et de la régénération de l'épithélium en général* (*Centralblatt*, 6 juin 1873).

Épithéliome mélanique. — LECAT, *Traité de la couleur de la peau humaine*. Paris. — LAENNEC, *Journ. de méd.*, par Corvisart, t. IX, p. 360 ; *Bull. de la Soc. de l'École de méd.*, 1806 ; *Traité de l'auscult. méd.*, t. II, 1819. — BRESCHET, *Consid. sur une mat. org. appelée dégén. noire*. Paris, 1821. — LOBSTEIN, *Obs. de mélanose* (*Répert. gén. d'anat. et de physiol.*, t. VII, p. 48, 1829). — CRUVEILHIER, *Anat. pathol.*, liv. XIX, p. 111, fig. 1, 2, 3 ; liv. XXXII, p. 3 et 4. — BROCA, *Comptes rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1858. — FERGUSSON, *Med Times*, novembre 1855; *Arch. gén. méd.*, 1855, t. II, p. 736. — PEMBERTON, *On melanosis*. London, 1858. — EISELT, *Ueber Pigmentkrebs* (*Prager Vierteljahrschr.*, t. LXX et t. LXXVI, p. 26, 1862). — LANCEREAUX et DUBRUEIL, *Comptes rend. et Mém. de la Société de biologie*, t. II, sér. 3, p. 141, année 1860. — H. MEISSNER, *Schmidt's Jahresb.*, t. CXXVI, p. 88, et t. CXLII, p. 97. — B. ANGER et WORTINGTON, *Mélanomes*. Paris, 1866. — GOUJON, *Inoculabilité des éléments pigmentaires ou mélaniques* (*Gaz. des hôpitaux*, 1867, p. 33). — DRESSLER, *Untersuch. d. Färbstoff. eines melanot. Leberkrebses* (*Prager Vierteljahrschr.*, t. LXXXVIII, p. 9). — CORNIL et RANVIER, *Man. d'anat. patholog.*, t. I, p. 328. Paris, 1869. — LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871, p. 74

et pl. 9. — Ch. Robin, *Des colorat. noire, hématique et mélanique des tissus morbides* (*Journ. de l'anat.*, 1872, p. 79). — Le même, article Mélanose du *Dictionn. encycl.*, sér. 2, t. VI. Voy. plus haut *Fibrome fuso-cellulaire mélanique*, p. 369.

2° *Néoplasies du tissu épithélial cylindrique. — Épithéliomes cylindriques.* — L'épithélium cylindrique, seconde variété du tissu épithélial, tapisse d'une manière continue le tube digestif depuis le cardia jusqu'au niveau de l'anus, les canaux excréteurs des glandes qui s'ouvrent dans les intestins, les canaux pancréatique et cholédoque, la cavité utérine, les conduits mammaires, etc. Il forme à la surface interne de ces différentes parties une couche simple de cellules minces, verticales, soudées les unes aux autres, d'un diamètre égal dans toute leur étendue, ou plus larges à leur extrémité libre. Ces cellules sont munies de noyaux arrondis, à bords nets, pourvus d'un nucléole ; leur corps est généralement trouble et granuleux. Sur quelques points du canal digestif de l'homme et des mammifères, les cellules épithéliales cylindriques offrent à leur extrémité libre un plateau traversé par des canalicules ; sur d'autres points, les voies respiratoires, cette même extrémité est couverte de cils flottants. Adaptés à des fonctions spéciales, les épithéliums cylindriques canaliculés, et surtout les cellules à cils vibratiles, paraissent moins aptes à végéter que les épithéliums cylindriques simples, qui, dans un certain nombre de cas, sont la cause de tumeurs entraînant des désordres sérieux dans l'organisme.

Les néoplasies épithéliales cylindriques affectent toutes les membranes muqueuses à épithélium cylindrique simple ou stratifié, mais elles se localisent de préférence dans le canal digestif, au niveau des parties rétrécies ou bien aux points de transition de revêtements épithéliaux différents, comme au col de l'utérus, au pylore, etc. Il convient de rattacher à ces néoplasies certains cas de cancer du foie et du sein qui ont pour point de départ les épithéliums des conduits biliaires et des canaux galactophores.

Ces formations se présentent à la surface des muqueuses, sous l'apparence de saillies arrondies nummulaires, fungiformes, érodées à leur centre et quelquefois formées en grande partie de villosités (fig. 159). Le plus souvent elles infiltrent les tissus normaux ; par exception, elles sont entourées d'une toile fine conjonctive, comme il m'est arrivé de l'observer pour un épithéliome utérin avec métastase dans l'un des tibias. L'épithéliome cylindrique, d'une consistance variable, le plus souvent molle, présente une teinte blanchâtre, grisâtre ou rouge sombre. Il donne à la pression un suc blanc, laiteux, abondant, composé de cellules épithéliales cylindriques, soudées par leurs bords latéraux, et dont les bords libres sont situés sur une même ligne limitée par un double contour. Vus de profil, ces épithéliums

peuvent offrir l'apparence d'éléments fusiformes, et dans certains cas présenter une dilatation vésiculeuse, disposition importante à connaître pour le diagnostic. Au bout d'un temps plus ou moins long, suivant son siége, l'épi-



Fig. 159. — Portion pylorique de l'estomac présentant une tumeur épithéliale cylindrique. Le foie était le siége de tumeurs métastatiques histologiquement semblables.

théliome cylindrique change de physionomie, il se ramollit et tend à s'ulcérer; sa surface, souvent villeuse, présente peu à peu une dépression centrale à fond blanchâtre et mollasse, riche en suc laiteux ; ses bords sont plus ou moins fermes et larges, suivant l'étendue de l'altération.

Examiné au microscope après durcissement, l'épithéliome cylindrique présente, à un faible grossissement, des amas de cellules épithéliales contenues dans des alvéoles plus ou moins larges, formés de travées conjonctives parcourues par des vaisseaux. Ces alvéoles, dont la forme varie suivant que la coupe est parallèle, perpendiculaire ou oblique par rapport à leur plus grand diamètre, sont tapissés d'une couche d'épithélium cylindrique perpendiculairement implanté, sans l'interposition d'une membrane propre hyaline, glandulaire, et n'était cette dernière circonstance, les caractères de l'épithéliome cylindrique ne différeraient pour ainsi dire pas de ceux des glandes intestinales (fig. 160). Les villosités et les papilles voisines de cette formation sont généralement hypertrophiées, et, dans un certain nombre de cas, des appendices papillaires tapissés d'une couche épithéliale cylindrique donnent à la partie la plus superficielle de la tumeur l'aspect d'une mem-

brane bourgeonnante. Commune à la surface de l'estomac où je l'ai observée un grand nombre de fois, cette altération était autrefois confondue, à cause du suc laiteux qui s'en échappe, avec le carcinome médullaire. Le stroma qui maintient les éléments épithéliaux est peu abondant ; le plus souvent embryonnaire, il renferme des vaisseaux peu nombreux et plus ou moins développés.

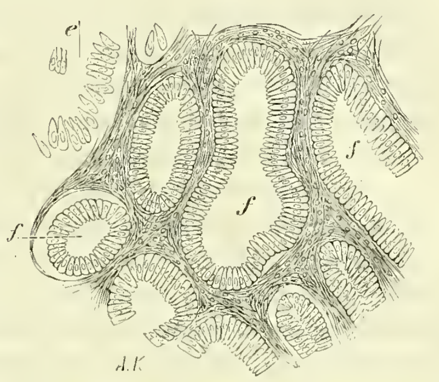


Fig. 160. — Coupe microscopique d'un épithéliome cylindrique du rectum. *f f f*, cavités des tubes ; *e*, cellules épithéliales. (Tiré de mon *Atlas d'anatomie pathologique*).

La prédominance de l'un des éléments constitutifs de l'épithéliome cylindrique produit autant de variétés de cette tumeur ; l'état fibreux ou embryonnaire du stroma, la dilatation des vaisseaux et les hémorrhagies qui en sont la suite servent à établir quelques autres variétés de la même altération.

Les épithéliomes cylindriques ne respectent aucun tissu. Comme les épithéliomes pavimenteux, ils envahissent peu à peu ceux qui les approchent le plus. Leurs éléments suivent, au niveau des muscles et des nerfs, les interstices conjonctifs ; dans les os, les canaux et les aréoles ; dans le foie, le tissu interlobulaire (fig. 161). Plus tard, par la compression qu'ils déterminent, les cancers à épithéliums cylindriques atrophient les fibres muscu-

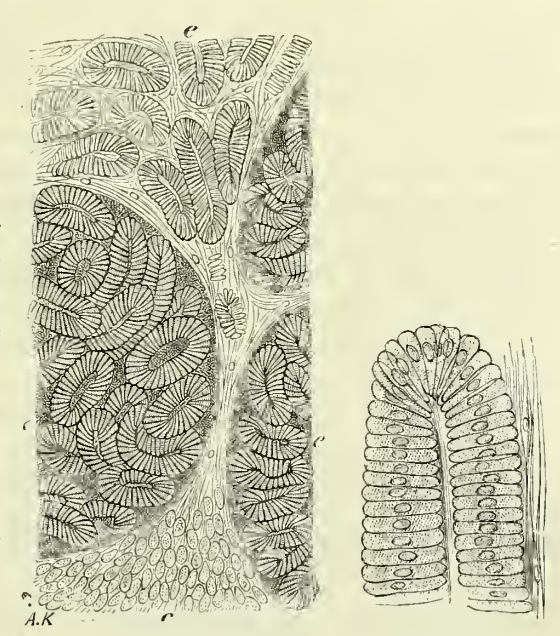


Fig. 161. — Coupe microscopique d'un épithéliome cylindrique secondaire du foie. *e e e*. Épithéliums cylindriques disposés en forme de tubes glandulaires ; *c*, cellules hépatiques de la circonférence d'un lobule aplaties et comprimées. A côté, existe un tube cylindrique isolé vu à un grossissement plus fort (400 diamètres). (*Atlas d'anat. pathol.*)

laires et nerveuses, les cellules propres du foie, etc. Ces productions ne se comportent pas différemment par rapport aux vaisseaux ; elles perforent les veines et même les artères, après une résistance plus ou moins prolongée de leurs tuniques, d'où résultent des hémorrhagies inquiétantes ou même mortelles. Cette marche envahissante, dont le chirurgien doit se pénétrer, mérite aussi d'être connue du médecin souvent appelé à soigner ce genre d'altération. Au bout d'un temps plus ou moins long, les glandes lymphatiques en connexion avec la région affectée se tuméfient, s'indurent et deviennent le siége de productions épithéliales identiques avec celles de la tumeur primitive. L'épithéliome cylindrique se généralise dans les organes beaucoup plus souvent que le cancroïde. Cette généralisation, fréquente dans le foie, à la suite des lésions épithéliales de l'estomac, de l'intestin ou même de l'utérus, débute dans le système des canaux lymphatiques. Elle s'observe dans d'autres viscères, et je l'ai rencontré jusque dans les os. Inutile d'ajouter que les tumeurs secondaires ont toujours la même composition que l'altération primitive.

Évolution. — Les épithéliomes cylindriques des muqueuses et des glandes intestinales débutent par le gonflement et la dilatation des tubes glandulaires qui, peu à peu, s'enfoncent plus profondément dans le derme. La surface des cavités glandulaires se met bientôt à bourgeonner ; il s'élève tout d'abord, du fond des tubes, des excroissances acuminées ou renflées, uniquement formées de cellules épithéliales, et plus tard des papilles richement arborisées se développent dans toutes les directions. En même temps, la surface libre de la muqueuse participe au processus morbide, se couvre de papilles plus ou moins exubérantes, de telle sorte que la tumeur, après avoir revêtu la forme d'une plaque, se présente comme une excroissance fongueuse.

De même que le cancroïde, les épithéliomes cylindriques sont exposés à subir des métamorphoses diverses et principalement les dégénérescences graisseuse et colloïde. Ces dégénérescences, qui affectent l'élément épithélial de préférence à la trame conjonctive, consistent, la première, dans une infiltration de granules graisseux ; la seconde, dans la transformation des cellules épithéliales en vésicules transparentes qui se détachent de la paroi des tubes pour tomber dans leur cavité. Ces formations sont exposées à s'enflammer, ou même à se gangrener ; par conséquent, il y a lieu de se demander si, à l'exemple des épithéliomes de la peau, elles peuvent quelquefois guérir spontanément. C'est à quoi aucun fait n'a encore répondu.

Diagnostic et pronostic. — L'épithéliome cylindrique a de grandes

analogies de structure avec l'adénome, dont il se distingue principalement par sa marche envahissante. L'adénome, en effet, le plus souvent enkysté, croît avec lenteur, ne dépasse pas les limites du tissu ou des organes qui lui ont donné naissance, et ne détermine aucune affection ganglionnaire ou métastatique; en outre, il diffère histologiquement de l'épithéliome par l'intégrité de la paroi du cul-de-sac glandulaire et du tissu qui constitue sa trame, laquelle ne s'infiltre pas de cellules.

L'épithéliome à cellules cylindriques est une affection grave à cause de son peu de tendance à la guérison, de l'infection et de la cachexie qu'il détermine. Sa gravité, proportionnelle à la richesse lymphatique de l'organe affecté, est en raison inverse du développement auquel parviennent ses éléments constituants; c'est-à-dire que plus ces éléments sont développés, moins cette altération a de tendance à se généraliser et à récidiver.

Cette affection survient généralement entre quarante et soixante ans; plus tard elle est moins commune, sans doute à cause de la décroissance de la population. Sa cause nous échappe, car les irritations mécaniques ou chimiques auxquelles on a voulu rattacher la production de cette néoplasie ne sont que des conditions adjuvantes. L'influence héréditaire est établie par quelques faits; mais elle ne peut rendre compte du plus grand nombre.

BIBLIOGRAPHIE. — REINHARDT, *Annalen des Berliner Charité*, 1851, p. 98. — BIDDER, *Müller's Archiv*, 1852, Hft 2, p. 78. — VIRCHOW, *Gaz. médicale de Paris*, 1855, 7 avril. — FÖRSTER, *Archiv f. pathol. Anat. u. Physiolog.*, t. XIV, p. 91, et *Handb. der path. Anat.* — E. WAGNER, *Archiv f. physiolog. Heilkunde*, 1858, 306, et *Gaz. méd.*, 1860, 208. — FRIEDREICH, *Gaz. med.*, 1860, 247. — GAWRILOFF, *Wurzburger medic. Zeitung*, 1863, t. IV. — CORNIL, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII. Paris, 1866. — LANCEREAUX et LACKERBAUER, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871, pl. 4 et 9.

3° *Néoplasies du tissu glandulaire. Epithéliomes glandulaires.* — Les glandes sont constituées par des cellules épithéliales ou glandulaires qui tapissent une membrane transparente, mince, sans structure (membrane propre), et par un stroma conjonctivo-vasculaire qui remplit les espaces compris entre ces éléments, en même temps qu'il sert à leur nutrition par les sucs qu'il charrie et qu'il entretient la sécrétion. Les cellules épithéliales glandulaires sont les éléments essentiels, elles ont des formes variables, le plus souvent cubiques, sphériques ou arrondies, contrairement aux cellules qui tapissent les conduits excréteurs et qui sont, en général, cylindriques ou aplaties comme les épithéliums du tégument auquel aboutissent ces conduits; de là sans doute, la différence dans la fonction,

comme aussi dans l'altération de ces diverses parties d'un même organe. Les cellules glandulaires renferment quelquefois des granulations de matière colorante jaune ou brune, jamais de granulations de mélanine; aussi ne sont-elles jamais affectées de mélanose. Elles ont des dimensions variables : tandis que les cellules des follicules gastriques mesurent de $0^{mm},02$ à $0^{mm},029$, et celles du foie à peu près autant, les cellules qui tapissent les capsules de l'ovaire ont seulement de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$ de diamètre; les noyaux de ces éléments ont de $0^{mm},004$ à $0^{mm},009$.

Comme la plupart des organes, les glandes se modifient quelquefois momentanément lorsque leur fonction est rendue plus active, et en général au fur et à mesure de leur développement. Les cellules épithéliales de certaines glandes paraissent appelées à se détruire, celles de la mamelle par exemple dans le cours de la lactation; c'est un point de rapprochement avec les cellules épithéliales du tégument. Dans d'autres glandes, ce fait est fort contestable : les cellules du foie et des reins sont des éléments à peu près permanents. Chez les personnes âgées, les épithéliums glandulaires, ceux de la mamelle notamment, s'altèrent et disparaissent, tandis que la charpente fibreuse persiste et s'épaissit; semblable évolution appartient à la plupart des néoplasmes cancéreux. Ceux-ci ne sont, par conséquent, pas sans analogie avec les organes glandulaires; mais ils en diffèrent par un développement et une destruction rapides.

Tous les organes glandulaires ont de la tendance à végéter et à produire des néoplasies. Citons tout d'abord les glandes acineuses de la peau et particulièrement les mamelles, puis les glandes du tube digestif, surtout les glandes de l'estomac, enfin les glandes parenchymateuses, comme les testicules, les reins, le foie et les ovaires. Le siége de la végétation étant la partie sécrétoire de la glande, c'est-à-dire l'acinus, on s'explique comment un même organe glandulaire peut être le point de départ de deux formes distinctes de cancer, quand il renferme comme le foie des épithéliums d'espèce différente.

Par cela même, on comprend que les épithéliums des glandes n'étant pas identiques, les éléments qui entrent dans la composition du cancer glandulaire ne sont pas toujours semblables. Ce cancer, d'ailleurs, composé tout à la fois d'éléments épithéliaux et d'un stroma conjonctif, présente, suivant la prédominance de l'une ou de l'autre de ces parties, des différences qui ont été considérées comme autant de variétés.

Les tumeurs épithéliales glandulaires atypiques sont ordinairement fermes, du moins à leur début, solidement fixées au tissu envahi, tantôt lobulées, tantôt tubéreuses ou bosselées. Leur surface de section, de

teinte rouge pâle, laisse échapper, lorsqu'on la comprime ou qu'on y passe le dos du scalpel, une bouillie plus ou moins épaisse, trouble, lactescente. Cette bouillie, ou suc cancéreux, regardée à tort par certains auteurs comme caractéristique du cancer, est composée de cellules de formes et de dimensions variables, mesurant, en diamètre, depuis 0mm,010 jusqu'à 0mm,050 et même plus. Ces cellules sont, les unes sphériques, les autres polygonales, avec des angles plus ou moins aigus ; quelques-unes représentent un fuseau ou une raquette, c'est-à-dire qu'elles ont les deux extrémités effilées ou une extrémité effilée et une autre renflée ; en somme, elles n'ont aucune forme spéciale, bien qu'elles soient souvent sphériques au début de la néoplasie, de telle sorte que c'est surtout par leur volume que ces éléments peuvent être reconnus. Ce sont de grosses cellules qui renferment un ou plusieurs noyaux ovalaires ou sphériques, ordinairement très-volumineux, lesquels contiennent tantôt un seul, tantôt plusieurs gros nucléoles d'apparence vésiculeuse.

Sur une coupe mince, après durcissement dans l'alcool ou dans

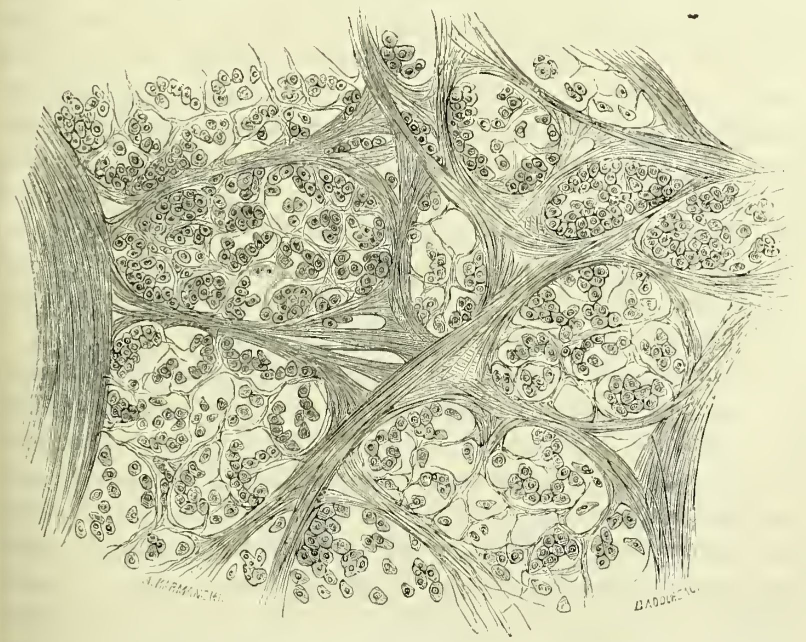


Fig. 162. — Coupe microscopique d'un épithéliome glandulaire (carcinome) généralisé. Des tractus conjonctifs circonscrivent des alvéoles de dimensions variables, renfermant des cellules polygonales munies d'un gros noyau sphérique. Grossissement, 80.

l'acide chromique, on constate que ces cellules forment des amas circonscrits par des tractus conjonctifs entrecroisés de façon à constituer des espaces ou alvéoles d'une étendue plus ou moins considérable, com-

muniquant les uns avec les autres comme s'il s'agissait d'un tissu caverneux (fig. 162). La forme générale de ces alvéoles, ordinairement ronde ou ovoïde, semble subordonnée, en partie du moins, à la composition spéciale de l'organe où siége la tumeur. Les alvéoles d'une tumeur carcinomateuse secondaire développée dans un tissu à couches denses et parallèles comme le tissu fibreux sont en effet ovoïdes et allongés parallèlement à la direction des couches de fibres, tandis qu'ils sont bien plutôt sphériques dans certains organes mous, comme le foie. Le stroma conjonctif est formé de fibrilles et de nombreuses cellules fusiformes, il renferme les vaisseaux sanguins. Ces vaisseaux, dont les dimensions sont relativement considérables, donnent lieu à un réseau régulier en rapport avec la disposition des alvéoles, ils sont plus ou moins abondants, et d'une structure peu différente de celle des vaisseaux normaux. Souvent ils sont dilatés et flexueux, et toujours ils communiquent avec les vaisseaux voisins de la région et le système général de la circulation. Leur oblitération, qui n'est pas rare, a pour effet la production d'un foyer de ramollissement au pourtour duquel s'établit un réseau vasculaire collatéral, aussi épais et serré qu'autour d'un abcès. Schrœder van der Kolk a constaté, comme nous le savons, la présence de vaisseaux lymphatiques dans les tumeurs carcinomateuses; Krause est parvenu à injecter ces vaisseaux qui accompagnent les vaisseaux sanguins dans l'épaisseur des cloisons du stroma, où, suivant Rindfleisch, ils formeraient autour de ces derniers des gaînes analogues à celles des vaisseaux des centres nerveux. L'innervation des carcinomes n'est nullement connue, mais il est vraisemblable que ces produits pathologiques renferment, du moins dans quelques cas, des filets nerveux.

Cette description s'applique aux tumeurs de date récente; les tumeurs plus anciennes sont le siége de métamorphoses diverses qui en modifient plus ou moins la physionomie. Une modification des plus caractéristiques est le ratatinement central de la nodosité carcinomateuse, qui semble produire une sorte de tissu de cicatrice, mais qui n'est en réalité que le résultat de l'altération et de la résorption d'un certain nombre des éléments cellulaires des alvéoles, ainsi qu'il arrive pour les glandes normales dans leur période de déchéance organique. Une modification non moins importante est l'ulcération qui résulte tout à la fois de l'altération granulo-graisseuse des cellules et du stroma de la tumeur, et de l'inflammation consécutive des parties tégumentaires voisines. Le tégument perforé, la masse végétante s'engage dans l'ouverture, s'étend à l'extérieur et se gangrène en partie, d'où la formation d'un ulcère infundibuliforme, sécrétant un liquide ichoreux, nauséabond, et ayant

des bords indurés plus ou moins élevés au-dessus du niveau de la peau. Dans les organes glandulaires internes la végétation se porte plus spécialement du côté des veines, et souvent elle obstrue les vaisseaux du foie et des reins.

L'épithéliome glandulaire présente des variétés nombreuses, déterminées les unes par la prédominance des éléments épithéliaux ou du stroma conjonctif, les autres par une influence purement topique. Les premières de ces variétés sont depuis longtemps connues sous les noms de carcinome encéphaloïde, squirrheux et colloïde; les secondes, trop négligées, méritent toute notre attention.

Épithéliome glandulaire mou (*cancer médullaire ou encéphaloïde*). — Résultat de la prédominence des cellules sur la trame fibreuse, cette variété de l'épithéliome glandulaire présente une grande mollesse et une teinte blanche ou grisâtre qui donne au tissu morbide l'apparence de la substance cérébrale, d'où sa dénomination. Elle revêt, dans le principe, la forme de masses diffuses qui ne tardent pas à prendre un accroissement considérable, à se répandre en différents points de l'organisme, à gagner la peau et à s'ulcérer, si elles se trouvent situées au voisinage de ce tégument. Incisées, ces masses présentent fréquemment dans leur épaisseur des points ou des taches hémorrhagiques ; elles s'affaissent comme une bouillie un peu molle, et lorsqu'elles sont plus fermes, elles donnent lieu, sous l'influence de la pression, au suintement d'un suc abondant. Elles sont composées par un stroma très-mince et en même temps très-vasculaire, qui circonscrit de larges alvéoles comblés par des cellules volumineuses, prismatiques, sphériques ou polyédriques. Disposées sans ordre et irrégulièrement implantées aux parois des alvéoles, ces cellules se détachent facilement, car elles sont simplement soudées entre elles. Le testicule, l'estomac, le foie, les reins, sont le siége habituel de cette forme d'altération qui, en raison sans doute de l'abondance du suc qu'elle renferme et de sa riche vascularité, a la plus grande tendance à infecter l'organisme. C'est à elle que se rapporte le carcinome miliaire aigu, qui se dissémine rapidement sur de grandes surfaces, envahit les organes internes, les membranes séreuses, et produit un mouvement fébrile et des phénomènes typhoïdes.

Le *carcinome hématode ou télangiectasique* (fongus hématode) est, dans l'espèce, une sous-variété qui a pour caractère principal une formation exagérée des vaisseaux capillaires, leur dilatation totale ou partielle. Les tumeurs qui s'y rapportent, ordinairement volumineuses, d'une teinte grisâtre ou rougeâtre, d'une consistance molle, laissent échapper en

abondance, à la coupe, un suc mêlé de sang ou même du sang pur. Leur mollesse est telle, dans quelques cas, qu'il suffit de les toucher pour les réduire en un magma rougeâtre, analogue à du résiné ; c'est que leur trame est presque uniquement constituée par des vaisseaux qui présentent des dilatations fusiformes ou moniliformes, de petits anévrysmes pariétaux, sphériques ou piriformes, dont la rupture facile donne lieu à des hémorrhagies dans l'épaisseur ou à la circonférence de la tumeur. Dans le foie, où cette forme d'altération n'est pas extrêmement rare, il m'est arrivé de voir des hémorrhagies abondantes se produire au sein des masses carcinomateuses, les rompre et faire irruption dans la cavité péritonéale. Développées dans le tissu osseux, ces mêmes tumeurs donnent lieu à des souffles qui peuvent faire croire à de vrais anévrysmes ; mais il faut reconnaître que fréquemment on a pris pour du cancer ce qui n'était qu'un fibrome embryonnaire.

Épithéliome glandulaire dur ou squirrhe. — Cette variété, qui a donné lieu à la dénomination de cancer, à cause de l'analogie grossière de ses prolongements rayonnés avec les pattes d'un crabe, se fait remarquer par la prédominance de la trame fibreuse. Elle affecte le sein et l'estomac de préférence à tout autre organe, revêt la forme de plaques dures, résistantes, ligneuses, et se dissémine par masses circonscrites qui, à la peau, se rétractent, s'atrophient, et finissent quelquefois par des ulcères à base indurée. Ces plaques, qui ne sont jamais limitées par une capsule fibreuse, se tranchent difficilement et crient sous le couteau. Leur surface de section, lisse, mate, grisâtre ou rosée, a l'apparence d'une cicatrice fibreuse ; elle laisse échapper, sous l'influence de la pression, une faible quantité d'un suc blanc, laiteux, miscible avec l'eau. Les tractus conjonctifs qui entrent dans la composition de cette forme d'altération, généralement épais, peu vasculaires en apparence, contiennent un fin réseau de capillaires ; ils laissent entre eux des espaces longs ou ovalaires, renfermant, à la périphérie, des cellules pâles, analogues à des éléments lymphatiques, et dans leur profondeur, des cellules plus volumineuses, munies d'un gros noyau, disposées sans ordre et faciles à isoler. Tout à fait au centre de la tumeur, on ne trouve souvent que des faisceaux de tissu conjonctif, entrecroisés et accompagnés d'un grand nombre de fibres élastiques. Donc, au fur et à mesure que cette altération s'étend par sa circonférence, les éléments cellulaires se désagrégent à son centre, où se produit une sorte de cicatrice. On y distingue ainsi quatre zones qui correspondent à autant de stades du processus cancéreux : ce sont les zones du développement, de l'apogée, de la métamorphose régressive et de la

cicatrisation. Malgré cette disposition en apparence favorable, le squirrhe n'en est pas moins une affection envahissante et progressive qui ne peut être rangée, comme le voudraient certains auteurs, dans la classe des processus phlegmasiques. La présence d'un stroma épais et fibreux avec alvéoles comblés par des cellules ordinairement volumineuses, voilà le caractère qui distingue le squirrhe et le différencie des productions simplement fibreuses. Ce diagnostic n'est pas toutefois sans difficultés lorsque les éléments cellulaires sont, pour la plupart, étouffés par la trame conjonctive; en pareil cas, le cancer se reconnaît par son ratatinement spécial et par la présence habituelle dans son voisinage de nodules indurés et incomplétement altérés.

Le squirrhe survient en général à un âge avancé, son développement est lent, et sa gravité d'autant moindre qu'il détermine un ratatinement plus rapide des parties envahies. Il se propage aux vaisseaux lymphatiques, infecte les ganglions et se répand fréquemment dans les organes, notamment dans les vertèbres ; mais cette généralisation, comme les récidives qui suivent son ablation, n'est pas constante, et lorsqu'elle survient elle est ordinairement tardive, ce qui fait de cette variété une forme clinique relativement bénigne.

Épithéliome glandulaire colloïde. — Cette forme d'altération se rap-



Fig. 163. — Épithéliome ou carcinome colloïde de l'estomac. *a a'*, cellules épithéliales infiltrées de substance colloïde ; *b b*, *d d*, travées conjonctives; *c c*, tissu alvéolaire avec disparition des cellules épithéliales. Grossissement, 160.

proche des variétés précédentes par sa structure alvéolaire, mais elle s'en éloigne par le contenu gélatineux de ses alvéoles, résultant d'une mo-

dification des éléments épithéliaux. Elle siége ordinairement dans le tissu conjonctif sous-muqueux et sous-séreux de l'estomac, de l'œsophage ou du rectum, plus rarement dans le foie, les ovaires et les reins. Les tumeurs qu'elle détermine sont tantôt étalées et diffuses (estomac), tantôt circonscrites et multiples, disséminées à la surface des membranes séreuses ou dans la profondeur des organes (tumeurs secondaires). Les plaques diffuses font paraître les organes comme infiltrés par une matière semi-fluide, transparente, gélatiniforme ou muqueuse, dont la composition chimique est jusqu'ici indéterminée. Les nodosités circonscrites, ou tumeurs, dont le volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'un marron ou d'une pomme, ont une teinte grisâtre, une configuration irrégulière, bosselée, une consistance un peu molle, mais plus ferme que celle du carcinome encéphaloïde. Leur surface de section, lisse et grisâtre, est parsemée de points transparents produits par le dépôt de la substance colloïde à l'intérieur des alvéoles dont les parois sont formées d'un tissu conjonctif fin, strié, contenant en plus ou moins grande abondance des cellules embryonnaires et des vaisseaux. Ces alvéoles sont irréguliers, remplis de noyaux et de cellules plus ou moins altérées. Tout d'abord, ces cellules sont infiltrées d'une matière homogène, colloïde, qui refoule le noyau à la périphérie ; mais plus tard elles se modifient, deviennent plus volumineuses, sphériques, ou se transforment en vésicules kystiques; souvent elles renferment plusieurs noyaux (six et huit) et des granulations moléculaires libres (fig. 163). On constate en même temps l'existence de cellules incluses les unes dans les autres, de noyaux vésiculeux et de débris cellulaires qui se contractent et diminuent de volume

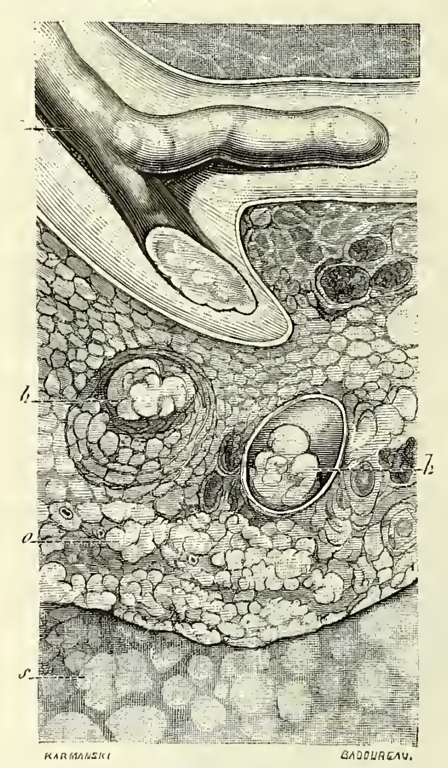


FIG. 164. — Surface extérieure et coupe d'un foie atteint d'épithéliome glandulaire. *a*, masses blanchâtres ou grisâtres formées par la prolifération des cellules hépatiques. *bb*, *c*, veines obstruées par le tissu pathologique.

sous l'influence de l'acide acétique. Le carcinome colloïde ne respecte aucun tissu ; s'il siége dans l'estomac, il ne tarde pas à gagner les tuniques musculeuse et séreuse et à s'étendre de là au pancréas et au foie ; lorsqu'il occupe le rectum, il envahit bientôt la vessie ou l'utérus. Il est le point de départ habituel de foyers métastatiques ; aussi n'est-il pas rare de voir le péritoine affecté dans les cas de carcinome du rectum ou de l'estomac. La marche de cette altération est ordinairement lente, sa gravité est proportionnelle à l'importance de la fonction troublée; pour ce motif, le carcinome de l'estomac est l'un des plus redoutables.

L'organe au sein duquel se développe l'épithélium glandulaire imprime à cette lésion un cachet en quelque sorte spécial, ce qui ne peut surprendre puisque chaque organe glandulaire a des épithéliums différents et une circulation particulière. L'épithéliome des glandes acineuses (celui de la mamelle, etc.) est caractérisé par la formation de cellules semblables à celles des culs-de-sac glandulaires, avec cette différence qu'elles sont le plus souvent hypertrophiées et plus ou moins altérées. Il s'étend par la voie des lymphatiques aux ganglions de la région correspondante, rarement par la voie des veines; sa généralisation est fréquente, et souvent il est accompagné de noyaux carcinomateux secondaires offrant tous les caractères de la nodosité primitive.

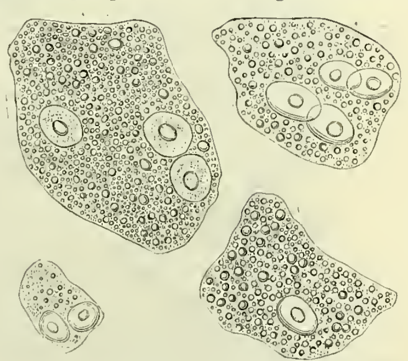


Fig. 165. — Cellules hépatiques provenant du foie représenté fig. 144. Ces cellules, considérablement hypertrophiées, présentent une multiplication manifeste de leurs noyaux. Grossissement, 450.

L'épithéliome des glandes parenchymateuses, telles que le foie, les reins, les testicules, est constitué par la prolifération des éléments propres de ces glandes ; mais, contrairement aux épithéliomes des glandes acineuses, il a la plus grande tendance à envahir le système veineux. Six cas décrits par nous sous le nom d'adénome hépatique ont trait à ce genre d'affection, et cinq fois le néoplasme avait pénétré dans les branches de la veine porte et des veines sus-hépatiques qu'il obstruait plus ou moins complétement (fig. 164). Une fois même la végétation s'était avancée jusque dans la veine cave, où elle formait une masse du volume d'un œuf, constituée par du tissu conjonctif et des cellules hépatiques.

L'épithéliome des cellules hépatiques est formé de masses nodu-

laires plus ou moins volumineuses, souvent colorées par la bile, circon-

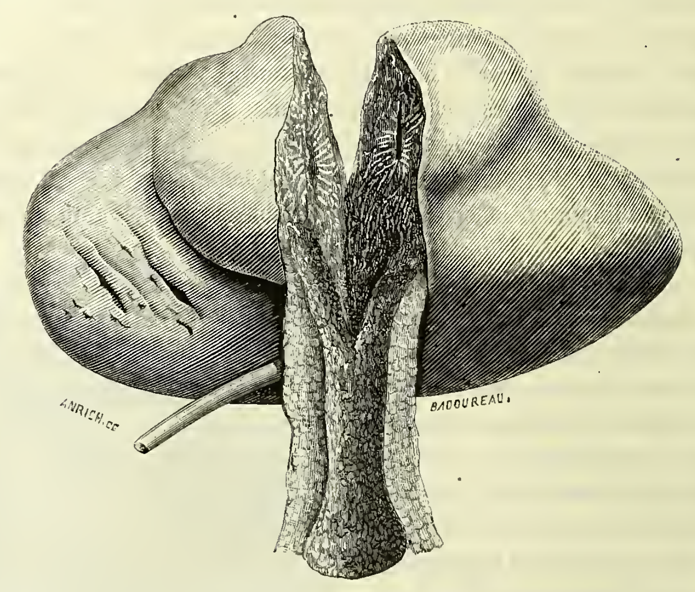


Fig. 166. — Un rein présentant sur sa face antérieure une tumeur épithéliale, saillante, blanchâtre, qui a fait irruption dans les branches et le tronc de la veine rénale.

scrites par des traînées conjonctives. Les éléments qui constituent ces

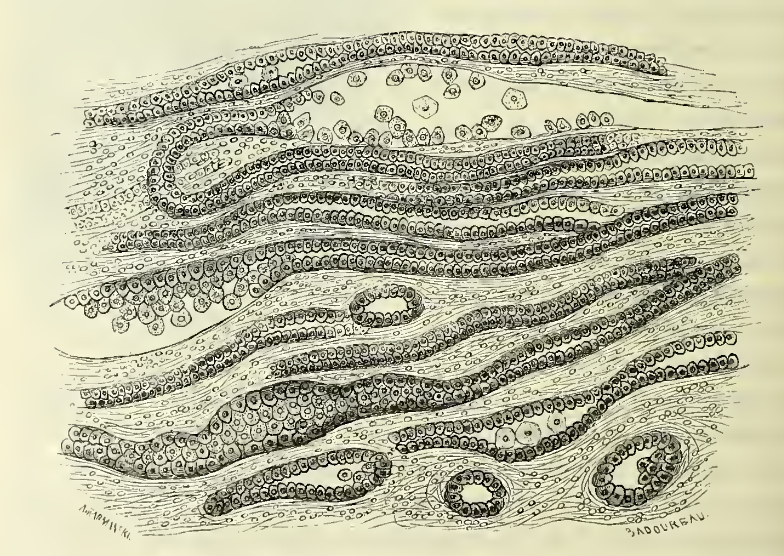


Fig. 167. — Coupe microscopique de la tumeur représentée fig. 146. A côté de canalicules urinifères à peu près sains, existent des canalicules atteints de renflements au niveau desquels les cellules épithéliales sont augmentées de volume et irrégulièrement disposées. Grossissement, 160.

masses ou cellules propres du foie sont le plus souvent hypertrophiés, munis d'un ou plusieurs noyaux et fréquemment infiltrés de granulations graisseuses (fig. 165).

L'épithéliome des reins se présente sous l'apparence d'une masse unique ou de tumeurs multiples blanchâtres et d'un volume variable (fig. 166). Ces tumeurs sont constituées par les cellules proliférées et plus ou moins modifiées des canalicules rénaux. Vus suivant leur longueur, ces tubes sont tout d'abord dilatés et remplis par des cellules épithéliales, volumineuses et irrégulièrement disposées (fig. 167); plus tard leurs parois anhystes sont détruites, et les épithéliums se trouvent renfermés dans des espaces limités par un tissu conjonctif plus ou moins parfait. Sur une coupe perpendiculaire, les tubes rénaux apparaissent

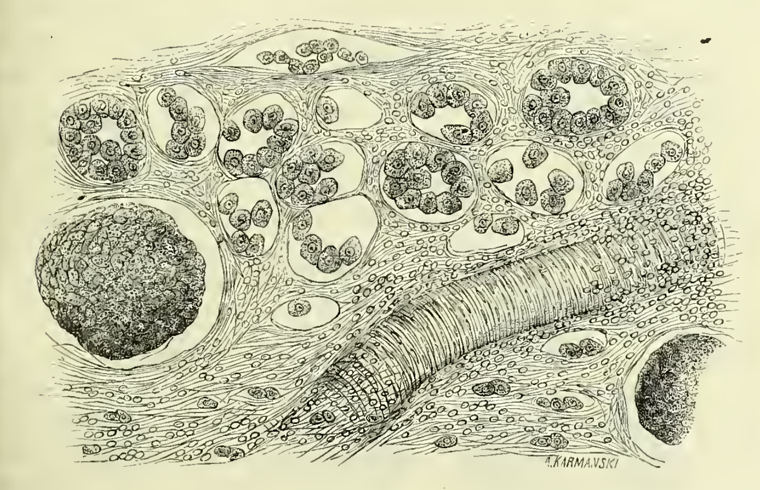


Fig. 168. — Coupe microscopique de la tumeur représentée fig. 146. Les canalicules urinifères perpendiculairement sectionnés sont remplis de cellules épithéliales volumineuses disposées sans ordre. Leurs parois tendent à disparaître et déjà les cellules épithéliales font irruption dans les lacunes lymphatiques. A la partie inférieure de la figure, le tissu conjonctif épaissi étouffe les éléments épithéliaux en voie de disparition. Grossiss., 160.

élargis et remplis de cellules épithéliales disposées sans ordre. A une période avancée, les cellules épithéliales altérées sont contenues dans un tissu conjonctif d'autant plus épais que leur modification est plus profonde (fig. 168). L'épithéliome du rein se généralise assez fréquemment; dans un cas qui m'est personnel, il formait des noyaux métastatiques dans les poumons et sur la dure-mère spinale. Comme le cancer du foie. le cancer du rein pénètre fréquemment dans les branches de la veine rénale, et le plus souvent la végétation, loin de s'arrêter à ce vaisseau, se continue jusque dans la veine cave, d'où la fréquence rela-

tive des embolies cancéreuses dans ce genre d'altération (voy. à cet égard notre article Veine cave du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

Le cancer du testicule prend égalment naissance au sein des canalicules séminifères, quoique cette origine soit parfois difficile à établir à cause de la richesse de cette glande en vaisseaux lymphatiques. D'abord renfermées dans les canalicules, les cellules qui le composent, volumineuses, munies d'un gros noyau, plus ou moins infiltrées de graisse, envahissent plus tard le stroma fibreux et les lacunes lymphatiques, ce qui peut faire croire qu'il s'est développé dans le système de la lymphe. Ce cancer a la plus grande tendance à se généraliser par suite, sans doute, de la richesse lymphatique de l'organe. Les éléments des tumeurs



Fig. 169. — *a*, cellules épithéliales provenant d'un cancer primitif du testicule; *b*, cellules développées secondairement dans les ganglions lymphatiques; *c*, cellules trouvées dans les veines; *d*, cellules provenant de tumeurs secondaires hépatiques; *e*, cellules des tumeurs du poumon; *f*, cellules des tumeurs du rein.

secondaires ne diffèrent pas de ceux qui constituent la tumeur primitive (fig. 169).

Évolution. — L'épithéliome glandulaire émane des éléments sécrétoires des glandes; ceux-ci se multiplient à profusion; les cavités des acini et des tubes se remplissent, et à leur place on voit des masses cellulaires qui bourgeonnent dans toutes les directions et pénètrent dans les lacunes lymphatiques et le tissu conjonctif voisin. En même temps il se produit dans ce tissu des modifications de la plus haute importance; ses

léments se multiplient à leur tour et forment un tissu jeune semblable u tissu inflammatoire, qui envoie des bourgeonnements dans le tissu pithélial de nouvelle formation. Ces deux tissus se pénètrent réciproque-nent; c'est un phénomène semblable à celui de la formation des glandes voy. p. 37), moins régulier et sans but physiologique. Il ne ressort pas noins de ce fait que le cancer glandulaire doit être considéré, non pas omme un simple tissu, mais comme un organe nouveau, la formation a plus complexe et en même temps la plus grave de la série des néopla-ies épithéliales. D'ailleurs il se modifie comme les glandes, en ce sens que les épithéliums s'altèrent et disparaissent, tandis que le tissu conjonctif ugmente d'épaisseur.

De même que les épithéliomes cylindrique et pavimenteux, l'épithé-iome glandulaire s'accroît surtout par sa propre masse, et s'étend rincipalement par la voie des lymphatiques. Cette extension dans les nterstices et dans les vaisseaux lymphatiques a pu tromper certains uteurs et leur faire croire que le cancer se développait aux dépens des en-lothéliums du tissu conjonctivo-vasculaire. Donc, contrairement à l'opinion l'un certain nombre d'histologistes qui font naître le carcinome des glandes ux dépens des travées fibreuses, nous pensons que le phénomène initial le cette formation se passe dans l'épithélium et que la prolifération con-onctive est toujours secondaire.

La pénétration des éléments épithéliaux dans le réseau des sinus et des aisseaux lymphatiques des tissus voisins de la tumeur se révèle par 'induration de ces vaisseaux, qui se présentent comme des canaux gor-gés de cellules à aspect moniliforme dans lesquels l'endothélium périt par dégénérescence graisseuse, Peu à peu l'altération gagne les glandes lymphatiques de la région affectée; celles-ci, d'abord tuméfiées, donnent naissance à une formation semblable à celle de la tumeur initiale : la pre-mière phase de l'infection générale est accomplie. Plus tard se produit la seconde phase par un procédé analogue ou semblable.

Diagnostic et pronostic. — L'épithéliome glandulaire, néoplasie essen-tiellement constituée par la végétation des épithéliums sécréteurs, se distingue, en premier lieu, par les caractères particuliers des élé-ments cellulaires qui le constituent, en second lieu, par la disposition du stroma qui vient s'ajouter à ces éléments. Nous revenons ainsi à l'opinion ancienne de Lebert et de l'école histologiste française qui considérait la cellule comme étant la caractéristique du cancer, avec cette différence que nous regardons cette cellule, non pas comme un élément d'une espèce à part, mais simplement comme un épithélium

qui ne diffère de l'épithélium normal que par des modifications secondaires. Il importe donc, pour arriver au diagnostic du cancer, de bien connaître les caractères physiques et micro-chimiques des cellules épithéliales, leur arrangement, et de savoir que ces éléments ne renferment pas de vaisseaux et ne présentent pas de substance intercellulaire à la façon des éléments conjonctifs. Toutes les fois, en effet, que l'on se trouve en présence de néoplasmes constitués par des éléments de ce genre n'ayant plus la disposition régulière de l'état physiologique et l'adaptation à une fonction déterminée, on peut affirmer qu'il y a cancer. Il est bien évident que ces éléments n'ont cette valeur pathognomonique que dans la période de leur complet développement; plus tard, lorsqu'ils viennent à dégénérer et à disparaître, le diagnostic est aussi plus difficile. C'est ce qui arrive pour la forme de cancer connue sous le nom de squirrhe atrophique, cancer cicatrisant, à laquelle certains auteurs attribuent à tort une origine conjonctive. A une certaine période, cette altération n'est plus composée que par un tissu fibreux très-condensé; mais si l'on vient à examiner la masse à sa périphérie, il est rare de ne pas y rencontrer des amas cellulaires non encore détruits et parfaitement reconnaissables.

L'altération qui ressemble le plus à l'épithéliome glandulaire, est incontestablement l'adénome. Cette néoplasie est toutefois fort différente du cancer, elle est une hyperplasie de l'acinus glandulaire, tandis que le cancer est une multiplication indéfinie des éléments épithéliaux de cet acinus avec destruction des culs-de-sac glandulaires. Dans l'adénome, les épithéliums maintenus par la paroi glandulaire restent toujours renfermés dans les culs-de-sac de l'acinus, mais dans le carcinome, au contraire, cette paroi étant détruite, les épithéliums sont contenus dans des alvéoles conjonctifs; d'ailleurs l'âge où surviennent ces néoplasies est très-différent. Dans la série des néoplasies conjonctives, le chondrome et le fibrome embryonnaire sont les tumeurs qui se rapprochent le plus de l'épithéliome glandulaire. Le chondrome, dont les éléments cellulaires volumineux sont quelquefois contenus dans un stroma alvéolaire peu différent du stroma cancéreux (voy. fig. 112), se distingue par la nature de ses cellules réfringentes que réunit une substance intermédiaire, le fibrome embryonnaire, par des éléments de dimension relativement faible, parcourus par des vaisseaux et non contenus dans des alvéoles. Inutile, après ce que nous avons dit, de rappeler les caractères différentiels des épithéliomes pavimenteux et cylindrique et de l'épithéliome glandulaire; ces altérations ne sont du reste que des formes diverses des localisations spéciales d'un même état pathologique.

Étiologie et pathogénie — L'étiologie de l'épithéliome glandulaire est tout
ussi obscure que l'étiologie des épithéliomes pavimenteux et cylindrique.
es divers genres d'irritation dans lesquels Virchow, O. Weber et Rind-
eisch ont voulu trouver le point de départ de la formation carcinoma-
euse ne sont, en effet, que des causes occasionnelles ou adjuvantes,
t non des causes efficientes. Un carcinome glandulaire qui survient à
a suite d'un traumatisme ne peut être attribué uniquement à cette cause,
uand les nombreuses expériences pratiquées dans le but de produire
rtificiellement cette affection par des irritations mécaniques ou physiques
nt toujours échoué et n'ont jamais déterminé que des processus phlegma-
iques. Par conséquent, s'il est vrai qu'un agent irritant ait la propriété
'engendrer le cancer, cet agent, que tout porterait à considérer comme
n produit de l'organisme, nous est jusqu'à ce jour absolument inconnu.
L'hérédité du cancer glandulaire ne peut être mise en doute, c'est du
noins ce qui résulte des nombreuses observations rapportées par les
uteurs et des faits non moins intéressants que le professeur Broca a
onsignés dans son *Traité des tumeurs* (t. I, p. 334). Mais avant d'être hé-
éditaire, la carcinose a nécessairement dû être acquise. Ce sont donc les
onditions capables d'engendrer primitivement cette maladie qu'il importe-
ait de connaître ; nous en avons parlé plus haut et nous n'avons pas à y
evenir. Ajoutons simplement que la transmission réciproque de néopla-
ies épithéliales atypiques est chose infiniment probable, c'est ce que
emblent établir les faits statistiques apportés à l'appui de l'hérédité du
ancer ; quelques-uns de ces faits montrent, en effet, que des personnes
nortes de cancer du sein ou de l'utérus ont eu des enfants qui ont suc-
ombé à des cancers de l'estomac ou d'autres organes, et inversement. En
out cas, le nombre des faits où une néoplasie conjonctive a paru suc-
éder à une néoplasie épithéliale est tellement peu considérable qu'il est
igoureusement impossible d'en tenir aucun compte, quand on sait
ombien il est facile de laisser passer inaperçue la tumeur initiale.

Bibliographie. — Voyez, plus haut, à la page 298, et les indications sui-
vantes :

Développement du cancer. — V. Cornil et L. Ranvier, *Contribut. à
l'étude du développement histologique des tumeurs épithéliales* (*Journ. de l'Ana-
tomie*, 1864, 1865, 1866, et *Man. d'histolog. patholog.* Paris, 1869). —
Waldeyer, *Zur Entwickelung d. Carcinome* (*Archiv f. patholog. Anat. und
Physiol.*, t. XLI, p. 470, 1867, et t. LV, p. 67, 1872). — Ranvier, *Étude du
carcinome à l'aide de l'imprégnation d'argent* (*Archives de physiologie*, 1868,
p. 666). — Naunyn, *Ueber Entwickelung der Leberkrebse* (*Reichert und du
Bois-Reymond's Archiv*, 1867). — Lancereaux, *Contribution à l'étude de l'hépato-*

adénome (*Mém. de la Soc. de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1868, p. 646, 706 et 736). — Birch-Hirschfeld, *Zur Entwickelung der Hodenkrebses* (*Archiv f. Heilkunde*, VI, p. 537, 1868). — Shüppel, *Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses* (*Ibid.*, p. 387). — Köster, *Die Entwickelung der Carcinome und Sarcome.* Würzburg, 1869. — Leontowitsch, *Zur Lehre über die Entstehung des Epithelialkrebses* (*Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1869, 13). — Perewerseff, *Archiv fur pathol. Anat. und Physiol.*, t. LIX, p. 227.

Inoculation du cancer. — A. Louis, *Observat. sur les effets du virus cancéreux.* Paris, 1747. — Peyrilhe, *Diss. de cancro.* Paris, 1773. — Dupuytren, Beaufertiuis et Adet de Rosseville, *Animalcules microscopiques cause du cancer* (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 47).—B. von Langenbeck, *Développement du cancer des veines et de la possibilité de transmettre le cancer de l'homme aux animaux* (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 601). — Tanchou, *Contagion du cancer* (*Gaz. méd.*, 1842, p. 349, 382). — Manec, *Ibid.*, 364. — Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*, p. 136. Paris, 1851. — Follin, *Traité de pathologie externe*, t. I, p. 303 Paris, 1861. — Kuhn, *Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 263, 391, 405. — L. Goujon, *Exposé de quelques faits tendant à démontrer que les productions cancéreuses de l'homme sont susceptibles de se greffer chez les animaux.* Thèse de Paris, 1866. — Billroth, *Sur les inoculations d'éléments des tumeurs* (*Wiener medicin. Zeitschrift*, nos 72 et 73, 1867 ; anal. dans *Gaz. hebdom.*, p. 706-717, 1867). — Lebert et O. Wyss, *Recherches sur la transmission de divers produits infl. et néoplasiques de l'homme aux animaux* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. XL, p. 538, oct. 1867). — Doutrelepont, *Ueber die Uebertraegung der Carcinome von Thier auf Thier* (*Archiv f. pathol Anat. und Physiol.*, t. XLV, p. 501). — Reineke, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LI, p. 391, 1870. — Hyvert, *De l'inoculation cancéreuse* (*Expér. nouv.*). Montpellier, 1872.

Cancer colloïde. — F. Otto, *Seltene Beobacht. zur Anatom.*, I, p. 119, Breslau, 1816. — Th. Frerichs, *Ueber Gallert oder colloid Geschwülste* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, I, 94). — Lebert, *Ibid.*, IV, 1852. — Luschka, *Ibid.* — Boettcher, *Ibid.*, t. XV, p. 352. — Waldeyer, *Ibid.*, t. XLI, p. 490. — Rokitansky, *Cancer gélatineux* (*Arch. de méd.*, 1854, t. II, 472, et *Gaz. méd.*, 1852, IV, 333). — Schultze, *Cancer gélatineux alvéolaire* (*Arch. f. microscop. Anat.*, I, 4, p. 336). — Septimus W. Sibley, *On the structure and nature of so called colloid cancer* (*Med.-chir. Transact.*, vol. XXXIX, 259, 1856). — E. Wagner, *Zur Colloidmetam. der Zellen* (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1re partie, 1856). — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anat. path.*, Paris, 1871.

III. — Néoplasies du tissu nerveux. — Névromes.

Des recherches précises ont mis hors de doute la propriété que possèdent les nerfs de se régénérer, dans certaines conditions, après avoir été détruits. Philipeaux et Vulpian, dont les expériences ont largement con-

tribué à mettre cette vérité en lumière, prétendent même avoir trouvé des fibres nerveuses de nouvelle formation jusque dans une portion de nerf qu'ils avaient transplantée six mois auparavant. Si la régénération des ganglions nerveux, annoncée par Valentin et Walter, n'a pas été vérifiée par les recherches de Schrader et de Schiff, cependant Arnemann, Flourens, Brown-Séquard ont constaté, chez les animaux, la réapparition du mouvement des membres après une section transversale de la moelle épinière. Schiff a vu également la réapparition de la fonction après la section de certains points de l'encéphale, et Demme aurait trouvé, une fois, dans les centres cérébraux des tubes nerveux nouvellement développés au sein d'une substance conjonctive. Par elles-mêmes, ces recherches portent déjà à admettre la possibilité de formations accidentelles dans le tissu nerveux ; mais l'observation a parlé sur ce point, et la réalité de ces formations, tant dans les nerfs que dans les centres encéphaliques, est aujourd'hui incontestable. Avec Förster, nous donnerons aux unes le nom de *névrome fasciculaire*, aux autres celui de *névrome médullaire*.

Le *névrome fasciculaire*, formation composée principalement de fibres nerveuses à simple ou à double contour, est une altération tout à fait distincte des néoplasies muqueuses ou fibreuses développées sur le trajet des nerfs, et qui, jusqu'ici, ont été désignées à tort sous le nom de névromes. C'est une formation qui n'est pas extrêmement rare, elle se rencontre fréquemment, dans les moignons, aux extrémités des nerfs coupés, et quelquefois sur le trajet des cordons ou des branches nerveuses. Sous forme d'un simple renflement, d'une nodosité ronde ou ovale, du volume d'une lentille, d'une noisette ou même d'une petite pomme, le névrome fasciculaire est une tumeur ferme, solide, lisse à sa surface et très-nettement circonscrite dans quelques cas. Il est constitué histologiquement par des tubes nerveux semblables aux tubes normaux, diversement entrecroisés et séparés les uns des autres par du tissu conjonctif plus ou moins riche en éléments cellulaires. Or, suivant qu'ils renferment des tubes nerveux à double contour, ou des fibres de Remak, les névromes fasciculaires ont été désignés par Virchow sous les noms de *nevromes myéliniques* et de *névromes amyéliniques*. Le même auteur admet en outre des névromes purs, dans lesquels les éléments nerveux prédominent ; des névromes télangiectasiques où l'élément vasculaire est abondant, et, d'après la nature du tissu interstitiel, des névromes fibreux, gliomateux et muqueux ; mais ces divisions ne s'appliquent qu'à des variétés. Labbé et Legros ont observé des névromes caractérisés par l'hypergénèse et l'hypertrophie des corpuscules terminaux des nerfs.

Le névrome fasciculaire, suivant Förster qui a étudié le développe-

ment de cette formation, prend naissance aux dépens du tissu conjonctif. Les fibres nerveuses proviennent de cellules fusiformes qui s'allongent, s'anastomosent par leurs pointes et finissent par renfermer de la moelle nerveuse. Ce névrome est d'ordinaire unique, plus rarement multiple. Il est localisé tantôt à un seul, tantôt à plusieurs nerfs. Son évolution est lente, et souvent, au bout d'un certain temps, il cesse de s'accroître. C'est une affection en somme peu grave et qui paraît avoir un traumatisme pour point de départ habituel.

Le *névrome médullaire* a pour siége les ganglions, les centres ou les cordons nerveux. Les névromes ganglionnaires sont rares, du moins il n'en existe jusqu'ici que fort peu d'exemples. Virchow avoue, dans son *Traité des tumeurs*, n'en connaître que deux observations, encore n'en est-il qu'une qui mérite créance. C'est un cas rapporté par Günsburg, où le troisième et le quatrième nerf sacré du côté gauche se terminaient chacun par un renflement blanchâtre, pisiforme, de 2 millimètres de longueur, de 1 centimètre de largeur et de 1/3 de centimètre d'épaisseur, tandis que ceux du côté droit sortaient d'un renflement plus petit. Ces renflements étaient composés d'un feutrage de fibres nerveuses et de tissu interstitiel, avec de nombreuses cellules plates, transparentes, de $0^{mm},1$ à $0^{mm},15$ de diamètre. Au rapport de Rindfleisch (*Traité d'histologie pathologique*, trad. franç. par Gross, p. 160), Simon, de Francfort, aurait observé une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, située dans l'angle formé par la paroi costale et la surface antérieure de la colonne vertébrale, laquelle se trouvait formée de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires de nouvelle formation. Toutefois, en raison du siége, l'idée de l'hypertrophie d'un ganglion du grand sympathique ne peut être entièrement rejetée.

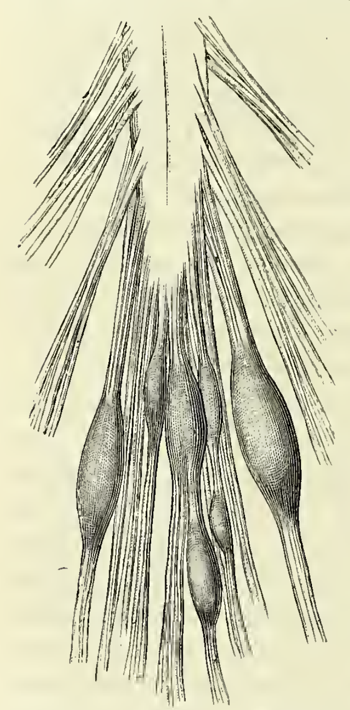


FIG. 170. — Extrémité inférieure de la moelle épinière, et queue de cheval sur les cordons nerveux de laquelle existent des renflements ou névromes vrais.

Un fait consigné dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* me paraît avoir plus de valeur. Il s'agit d'un homme mort, à l'âge de trente-huit

ans, d'une affection syphilitique de la protubérance annulaire, à l'autopsie duquel il fut constaté que six des faisceaux nerveux qui constituent la queue de cheval présentaient, à 1 ou 2 centimètres de l'extrémité de la moelle, des renflements fusiformes grisâtres, assez semblables aux ganglions spinaux, ayant depuis le volume d'un grain de blé jusqu'à la grosseur d'un noyau de prune (fig. 170). Sur une coupe microsco-

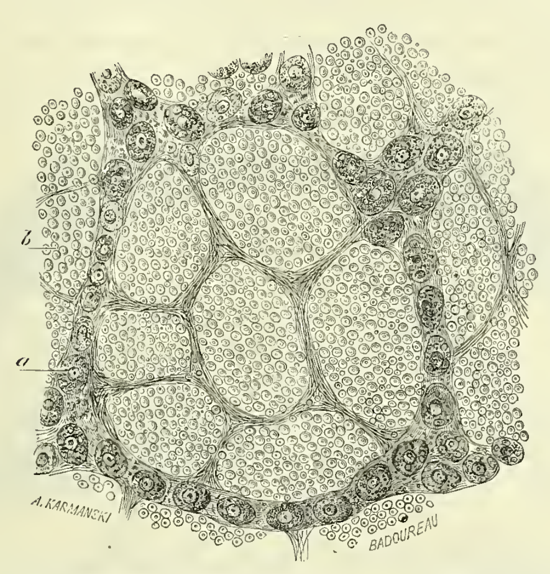


Fig. 171. — Coupe microscopique de l'un des névromes représentés fig. 170. *a*, grosses cellules avec noyaux disséminées dans le stroma conjonctif. *b*, tubes nerveux perpendiculairement sectionnés.

pique longitudinale, on reconnut la présence de tubes nerveux disposés sous forme de faisceaux entre des amas de cellules arrondies ou ovoïdes, pigmentées, en possession d'un noyau très-volumineux. Une coupe transversale montra de la façon la plus nette que ces cellules étaient comprises dans des espaces formés par les travées conjonctives; et bien qu'il fût difficile de leur trouver des prolongements, néanmoins elles me parurent devoir être considérées comme des cellules nerveuses (fig. 171).

Il n'y a pas, que je sache, d'observation de névrome vrai de la moelle épinière; ce qu'on a décrit sous ce nom n'est qu'une hyperplasie de la névroglie. Quant aux formations nerveuses signalées par Virchow dans les tumeurs congénitales sacro-coccygiennes, elles ne peuvent être regardées comme des névromes vrais; elles ne sont que le système nerveux rudimentaire d'une monstruosité (voyez p. 103). Cependant, il existe des ob-

servations de névromes de l'encéphale, dont quelques-uns sont congénitaux. Rokitansky, Virchow, Griesinger, Tungel, Meschede, Merkel et Th. Simon ont rapporté des cas où des masses de substance grise existaient congénitalement au sein de la substance blanche de l'encéphale, au voisinage des circonvolutions ou des cavités des ventricules latéraux; mais, dans tous ces faits, il s'agit vraisemblablement, non pas d'une néoplasie, mais bien d'une malformation, d'une hétérotopie de la substance grise chez des individus présentant des désordres cérébraux et le plus souvent épileptiques ou idiots.

Sous le nom de *cérébrome*, Hayem a rapporté un cas de tumeur cé-



Fig. 172. — Cellules fusiformes étoilées provenant d'une tumeur développée dans la substance blanche d'un hémisphère cérébral.

rébrale qui avait le volume d'une grosse orange, et qui occupait le noyau blanc de l'hémisphère droit du cerveau. Nettement circonscrite et énucléable, cette tumeur était creusée d'un kyste du volume d'un œuf de poule, et formée presque exclusivement par de jeunes éléments nerveux en voie

d'évolution. J'ai observé, pour mon compte, dans la substance blanche de l'hémisphère cérébral gauche, deux tumeurs voisines, composées de grosses cellules sphériques, étoilées ou fusiformes, avec prolongements rubanés, munies d'un seul ou de plusieurs noyaux ovoïdes ou arrondis entourés de granulations pigmentaires et réunies par une gangue amorphe et une trame fibrillaire vascularisée (fig. 172). Ces deux faits pourraient porter à admettre l'existence de névromes vrais de l'encéphale. Cependant, il ne me semble pas absolument démontré que les éléments cellulaires observés dans mon cas soient bien réellement des cellules nerveuses ; ces éléments ne sont pas, en effet, dépourvus de ressemblance avec les cellules araignées de la névroglie, lesquelles font partie du tissu conjonctif. Quant au fait rapporté par Hayem, il donne lieu à des objections non moins sérieuses, et par conséquent il n'est pas possible, aujourd'hui, de considérer comme certaine l'existence d'un névrome vrai du cerveau, si l'on fait abstraction des cas d'hétérotopie ou de malformation de la substance nerveuse, qui n'appartiennent pas au groupe des néoplasies.

L'étiologie du névrome est fort incertaine ; le traumatisme et l'hérédité ont pu être regardés dans quelques cas comme la cause d'un certain nombre de névromes fasciculaires ; quant au névrome médullaire, on peut dire que son origine nous est jusqu'à ce jour absolument inconnue.

Bibliographie. — **Régénération des nerfs.** — Arnemann, *Versuche ueber Gehirn und Ruckenmark.* Gottingen, 1787. — Valentin, *Zeitschrift f. rat. Medicin,* 1844, t. II, p. 242, et *Lehrb. der Physiologie*, t. I, 722. — Flourens, *Annales des sciences naturelles*, XXXIII, 1828. — Brown-Séquard, *Gaz. méd. de Paris,* 1850. — Walter, *De regeneratione gangl.,* Diss. inaug. Bonn, 1853. — Schrader, *Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis.* Gottingue, 1850. — Schiff, *Archiv d. Verein. f. Gemeinsch. Arb.*, II, p. 413. — Lent, *De nervorum dissectorum commutatione et regeneratione.* Berol., 1855. — Gluge et Thiernesse, *Bull. de l'Académie royale des sciences de Bruxelles*, 1859. — J.-M. Philipeaux et Vulpian, *Mém. de la Société de biologie,* 1859, et *Gaz. méd.*, 1860, nos 27, 39. — H. Demme, *Militar-chirurg. Studien.* Würzburg, 1861, I, p. 55.

Névrome médullaire. — Virchow, *Gesammelte Abhandl.*, p. 998. — Le même, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXVIII, p. 138. — Ch. Robin, *Comptes rend. de la Soc. de biologie*, 1854. — Griesinger, *Pathologie und Therapie der psych. Krankheit,* 2e édit., p. 366. — Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat.*, 3e édit., t. I, 190 ; t. II, 433. — Sangalli, *Della ipertrofia parziale del cervello.* Milan, 1858. — Tungel, *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, t. XVI, 166. — Meschede, *Ibid.,* t. XXXVII, p. 567 ; t. LVI, p. 82 et 97. — G. Hayem, *Gaz. méd. de Paris,* 1866, 758, et *Comptes rendus de la Soc. de biologie,*

série 4, t. III, p. 107. — E.-K. Hoffmann, dans *Henle und Pfeiffer's Zeitschrift*, sér. 3, t. XXXIV.—G. Merkel, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXVIII, p. 433. — Lancereaux, *Archives de physiol. norm. et path.*, 1869, t. II, p. 762, et *Atlas d'anat. patholog.*, p. 420 et 451. — Erman, *Archiv f. path. Anat.*, t. LVI, p. 419. — Th. Simon, *Ibid.*, t. LVIII, p. 310.

Névrome fasciculaire. — F.-S. Alexander, *De tumoribus nervorum*, Diss. inaug. Lugduni Batavorum, 1800. — Odier, *Man. de médecine pratique*. Genève, 1803. — Oppert, *De vitiis nervorum organicis*. Diss. inaug. Berlin, 1815. — J.-L. Aronssohn, *Observations sur les tumeurs développées dans les nerfs*. Strasbourg, 1822. — Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. I. Paris, 1827. — Descot, *Sur les affections des nerfs*. Paris, 1825. — Gunsburg, *Patholog. Gewebelehre*. Leipzig, 1845, p. 49, tab. I, fig. 18. — Lebert, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 160, pl. XXII, fig. 4-5. — Axmann, *Beiträge zur mikroskop. Anat. und Physiol. d. Ganglion Nervensystems*. etc. Berlin, 1853. — Houel, *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. III, 264. — Passavant, *Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. VIII, p. 43. — A. Weissmann, *Zeitschrift f. rationn. Medicin*, 1859, série 3, t. VII, p. 210. — Dehler et Förster, *Würzburg med. Zeitschrift*, t. I. — Fuhrer, *Archiv d. Heilkunde*, 1856. — Verneuil, *Archives génér. de médecine*, 1861, série 5, t. XVIII, p. 540. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. III. Paris, 1869. — A. Genersich, *Multiple Neurome* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLIX, p. 15). — L. Labbé et Ch. Legros, *De trois cas de névromes* (*Jour. de l'anatomie et de la physiologie*, 1871-72, p. 171).

Après une étude détaillée des lésions de nutrition ayant leur type dans le développement physiologique des tissus de l'organisme, il importe de montrer, autant que possible, les analogies et les différences que présentent ces lésions entre elles, et celles de leurs produits avec les tissus normaux. Certes, la limite entre les phlegmasies et les néoplasies est presque insensible ; on comprend donc que les auteurs soient loin de s'entendre sur ce point et que les uns fassent rentrer dans le groupe des néoplasies ce que les autres attribuent aux phlegmasies, et inversement. Cependant, malgré la grande ressemblance qui existe à leur point de départ, ces lésions offrent des différences notables à leur point d'arrivée. D'ailleurs, si nous sommes maîtres de produire, pour ainsi dire à volonté, la plupart des phlegmasies, il nous est impossible d'arriver à faire naître la moindre des néoplasies, celles-ci étant sous la dépendance de conditions étiologiques absolument inconnues.

Les phlegmasies sont des affections de tous les âges, elles s'attaquent également bien à l'enfance, à l'âge adulte et à la vieillesse ; les néoplasies, au contraire, s'adressent plus spécialement aux âges extrêmes, et surviennent, les unes, dans la période d'accroissement des organes, les

autres, dans la période de déchéance organique. Les premières de ces altérations n'ont qu'une faible tendance à s'étendre au delà des parties irritées, c'est-à-dire soumises à l'influence de l'agent morbifique, et les désordres qu'elles engendrent sont ordinairement réparables. Les secondes se limitent seulement dans quelques circonstances; le plus souvent elles s'étendent d'une façon indéfinie au sein des tissus qu'elles détruisent peu à peu. Les produits phlegmasiques cessent de se développer au bout d'un certain temps, après quoi ils restent stationnaires si leur accroissement est complet, ou bien ils se métamorphosent et sont résorbés. Les produits néoplasiques ont pour la plupart une extension illimitée, et comme ils continuent à se développer dans leurs parties périphériques, tandis que leurs parties centrales sont en voie de métamorphose régressive, il en résulte qu'ils donnent naissance à des ulcères d'une forme souvent particulière.

Chacun de ces groupes comprend des tissus qui ont la plus grande ressemblance avec les tissus normaux, à côté de tissus qui en diffèrent sensiblement, comme le tubercule, le fibrome embryonnaire, etc. Quelques-unes seulement de ces altérations peuvent infecter l'économie, ce sont les phlegmasies suppuratives et les néoplasies épithéliales atypiques ou cancéreuses, qui, dans certains cas, déterminent des désordres secondaires plus ou moins éloignés, semblables à l'altération primitive. Les phlegmasies, comme les néoplasies, affectent plus spécialement tantôt les tissus conjonctifs, tantôt les tissus épithéliaux, et se comportent d'une façon fort différente, selon que les uns ou les autres de ces tissus sont le siége de la localisation morbide. D'une façon générale, les altérations des tissus de substance conjonctive sont moins graves que les altérations des épithéliums, ce qui tient, d'une part, à l'importance fonctionnelle de ces derniers, d'autre part, à la difficulté ou même à l'impossibilité de se régénérer, pour un certain nombre d'entre eux. L'inflammation des épithéliums est souvent la mort de ces éléments, il en est de même de celle des cellules nerveuses; au contraire, les phlegmasies des tissus conjonctifs se traduisent presque toujours par une nouvelle formation luxuriante. Dans les néoplasies, les éléments épithéliaux comme les éléments conjonctifs se multiplient sur une grande échelle, mais les premiers ont plus que les derniers de la tendance à se détruire et à infecter l'organisme, d'où l'indication d'opérer plus tôt les tumeurs épithéliales.

Les différences que nous venons de signaler entre les processus phlegmasiques et néoplasiques ne sont pas seulement anatomiques et physiologiques, elles sont encore étiologiques. Nous savons déjà que les causes

des phlegmasies et des néoplasies ne sont pas identiques ; ajoutons que les causes des phlegmasies des tissus conjonctifs ne sont jamais celles qui produisent les phlegmasies des tissus épithéliaux, et inversement ; de telle sorte que chacun de ces tissus s'enflamme sous l'influence de causes spéciales. Ce fait étant vrai pour les phlegmasies, doit l'être également pour les néoplasies ; aussi, peut-on supposer que les néoplasies conjonctives, déjà si différentes des néoplasies épithéliales, le sont encore au point de vue de leur origine. Malgré l'ignorance où nous sommes de cette origine, il nous est donc possible d'affirmer qu'elle n'est pas identique pour ces diverses altérations.

Des considérations qui précèdent touchant les hyperplasies, il résulte qu'il y a autant de formes de tissus pathologiques qu'il existe de tissus physiologiques, et que tout tissu normal peut végéter et donner naissance à un néoplasme pathologique. Mais, contrairement aux tissus physiologiques, les tissus pathologiques, nés, pour ainsi dire accidentellement et sans but fonctionnel, ont une évolution irrégulière et déréglée. Plus ou moins complétement subordonnés à la vascularisation et à la facilité de régénération des tissus normaux, les tissus pathologiques ont enfin d'autant plus de tendance à se généraliser et à récidiver que leur puissance d'accroissement est plus faible et que leur développement est plus imparfait.

CHAPITRE III

DES HYPOPLASIES

Nous désignons sous ce nom des altérations qui ont pour point de départ l'affaiblissement de la nutrition des tissus, et pour caractère l'infiltration des éléments histologiques par des substances qui troublent et compromettent leurs fonctions.

Produites pour ainsi dire à l'image des désordres nutritifs amenés par l'âge, ces altérations consistent moins dans un changement de texture que dans une modification chimique des parties affectées, modification en vertu de laquelle des substances diverses, la graisse, la cholestérine, la chaux, l'albumine, etc., se substituent aux matières protéiques ou viennent prendre leur place. Infiltrées de ces substances, les éléments anatomiques perdent leur forme, leur réfringence normale, leur structure, ils s'atrophient et, par suite, les organes changent de coloration, de consistance, et quelquefois de volume. La composition chimique de ces parties se modifie par cela même, de telle sorte que les tissus présentent dans ces conditions des réactions différentes de celles de l'état normal. L'évolution de ces lésions est toujours lente; rarement les éléments histologiques se débarrassent des substances qui les infiltrent. Si quelques-unes de ces substances, comme la graisse, peuvent être résorbées, il en est d'autres, et la substance dite amyloïde (albuminoïde) est de ce nombre, qui ne subissent aucun changement une fois déposées dans les tissus ; ceux-ci cessent peu à peu de fonctionner, étouffés qu'ils sont par la substance étrangère. Loin d'engendrer des formations nouvelles, les hypoplasies conduisent donc à la destruction des tissus normaux, ou du moins à la diminution de leurs fonctions. Ces lésions sont d'autant plus sérieuses, que la thérapeutique est à peu près impuissante à les combattre.

Des conditions pathogéniques assez semblables se retrouvent dans les hypoplasies ; elles concourent pour la plupart à diminuer l'activité formatrice.

Ainsi voit-on se produire ces altérations chez les buveurs qui se donnent peu de mouvement, chez les individus qui suppurent et qui prennent peu d'exercice. Dans la plupart des cas, la fonction respiratoire est amoindrie, les oxydations sont ralenties, et le sang est presque toujours altéré; malheureusement nous savons peu en quoi consistent les modifications qu'il subit. Malgré des analogies assez nombreuses, les hypoplasies offrent des différences résultant surtout de la nature des substances qui infiltrent les tissus. Prenant ces différences pour base, nous étudierons successivement les dégénérescences graisseuse, albuminoïde, colloïde ou vitrée, calcaire et pigmentaire, après quoi nous aborderons l'étude des nécroses et des gangrènes.

§ Ier. — INFILTRATION ET DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSES. ADIPOSE ET STÉATOSE.

La plupart des tissus de l'organisme, en dehors de la graisse qui entre dans leur composition normale, ont de la tendance à se charger des substances grasses qui circulent avec le sang. Ces substances se déposent de préférence dans quelques tissus, notamment le tissu conjonctif sous-cutané et le tissu du foie, où leur accumulation produit l'infiltration graisseuse de l'élément histologique (adipose). Dans quelques circonstances, au lieu d'un simple dépôt de matières grasses sans autre altération de l'organite, il se produit une sorte de transformation des principes albumineux des parties élémentaires en substances grasses. Connue sous le nom de *stéatose*, cette transformation a pour conséquence ordinaire d'amener la destruction plus ou moins complète et la résorption des éléments affectés. L'adipose et la stéatose diffèrent donc l'une de l'autre par leur cause, leur nature et leurs conséquences; néanmoins elles coexistent fréquemment, et il n'est pas toujours facile de les séparer.

1° *Adipose.* L'adipose ou infiltration graisseuse pathologique est constituée par le dépôt, au sein des éléments histologiques, des matières grasses devenues abondantes dans le sang, par suite ou d'un apport trop considérable (alimentation riche en graisse) ou d'une élaboration insuffisante, comme dans la vieillesse et l'inaction musculaire. Elle a son type physiologique dans le tissu graisseux sous-cutané et sous-séreux de l'homme adulte, dans l'épithélium intestinal et les cellules du foie, au moment de la digestion. Cette infiltration est de plus l'état normal des reins de quelques animaux adultes, les chats et les chiens notamment; elle s'observe enfin dans ces mêmes organes, dans le cerveau et les poumons des animaux et de l'homme, immédiatement après la naissance.

Entre ces états physiologiques et l'état pathologique, la transition est le plus souvent insensible.

L'infiltration graisseuse pathologique envahit les tissus conjonctifs, principalement ceux qui enveloppent les glandes viscérales, comme aussi les tissus épithéliaux, et en particulier les éléments propres du foie et des reins. La graisse que renferment ces tissus existe sous forme de gouttes peu volumineuses, mais qui se fusionnent facilement, de façon à former des gouttes plus grosses. Les éléments affectés conservent leurs propriétés vitales et fonctionnelles normales, excepté lorsque le dépôt graisseux est très-abondant, dans lequel cas ces propriétés peuvent être diminuées ou abolies; la graisse, toujours contenue dans les cellules, ne forme plus alors qu'une goutte unique refoulant le noyau à la périphérie contre la membrane. Dans ces conditions, les cellules épithéliales, celles du foie, par exemple, deviennent analogues aux cellules graisseuses du tissu conjonctif; mais il est probable qu'elles peuvent revenir encore à leur état normal, du moins il n'est pas démontré qu'elles soient définitivement détruites par l'infiltration graisseuse, même si leurs propriétés fonctionnelles sont plus ou moins complétement éteintes. Modifiés de la sorte, les organes sont mous, colorés en jaune clair, exsangues, parsemés de dessins divers, plus ou moins fortement tuméfiés, et d'une densité qui est parfois moindre que celle de l'eau. Ces caractères peuvent suffire au diagnostic de ces lésions; mais, en général, ce n'est qu'à l'aide du microscope que l'on parvient à reconnaître les degrés inférieurs de l'infiltration graisseuse.

Cette infiltration se rencontre chez les gros mangeurs, surtout quand ils ne prennent qu'un faible exercice musculaire, et principalement chez les personnes qui font un grand usage de substances grasses, de substances amylacées et sucrées; elle s'observe encore chez les individus qui font des excès d'alcool; enfin, chez tous ceux dont la respiration et, par cela même, la combustion des tissus sont incomplètes, comme les phthisiques et toutes les personnes atteintes d'emphysème et de dilatation cardiaque.

2° *Stéatose*. La stéatose, comme l'infiltration graisseuse, est tantôt un état physiologique, tantôt un état pathologique. Le type physiologique de cette dégénérescence est le propre des épithéliums d'un certain nombre de glandes. La matière sébacée, le lait, ne sont vraisemblablement que le résultat de la transformation graisseuse des cellules épithéliales des glandes cutanées et mammaires, quoique récemment on ait pu penser que ces substances formées en dehors des épithéliums glandulaires étaient excrétées par la propriété contractile de ces éléments. La membrane granuleuse de Graaf, un certain nombre de fibres utérines après la grossesse sont incon-

testablement résorbées par le fait de cette métamorphose. La réduction de volume ou même la disparition de certains organes, dont le rôle est transitoire, comme le thymus, a lieu, du reste, par le même mécanisme, et la résorption des tissus morbides ne s'opère pas autrement. Dans toutes ces circonstances, la stéatose est un fait dont bénéficie l'organisme. Bien différents sont les effets de la stéatose à l'état pathologique.

Cette altération n'épargne aucun tissu, mais elle produit les plus grands désordres dans les tissus épithéliaux, en raison de leur importance fonctionnelle. Le foie, les reins, les glandes du tube digestif, sont les organes glandulaires particulièrement disposés à cette dégénérescence. Ces organes pâlissent, revêtent une teinte jaunâtre d'autant plus foncée que l'altération est plus considérable. Leur consistance se modifie peu à peu, elle devient molle et onctueuse, leur volume augmente ; le foie, par exemple, s'épaissit, ses bords s'arrondissent, sa capsule se tend et sa forme change ; d'autres fois, cet organe flasque et ridé diminue de volume, par l'effet de la résorption d'une partie de ses éléments. Les cellules épithéliales apparaissent au microscope, d'abord un peu troubles, puis granuleuses, laissant apercevoir dans leur épaisseur de fines granulations ou des gouttelettes graisseuses, remarquables par une forte réfringence et un double contour (fig. 173). Ces granulations se manifestent dans le protoplasma, notamment au pourtour du noyau, et même dans l'épaisseur de ce dernier, circonstance qui montre bien, comme le fait remarquer Paget, qu'il s'agit d'une transformation sur place. Insolubles dans l'acide acétique, la potasse à 40 pour 100 et à froid, ces granulations se dissolvent dans une grande quantité d'éther et dans le sulfure de carbone ; elles se colorent en brun par l'iode, et en noir par l'acide hyperosmique (Schultze) ; elles envahissent peu à peu la cellule tout entière et voilent son noyau. Celle-ci augmente de volume, prend une forme arrondie qui la fait ressembler à un corps granuleux ; le noyau se détruit et la masse se dissocie enfin par la séparation des molécules qui la constituent (fig. 174). Si la cellule possède une membrane propre, ce phénomène est retardé, mais le résultat est le même. Dans tous les cas, la désagrégation commence à la périphérie ; la masse tout entière se divise d'abord en plusieurs agrégats de gouttelettes, puis en gouttelettes isolées qui se répandent dans un liquide alcalin, ce qui constitue le détritus granulo-graisseux. Ce détritus est généralement résorbé tout entier, sinon il reste pendant quelque temps



Fig. 173. — Cellules hépatiques affectées de stéatose.

inaltérable, puis il se dédouble en acide gras et en cholestérine. L'acide stéarique cristallise en aiguilles rhomboïdales isolées et rayonnantes autour d'un centre; l'acide margarique donne lieu à des faisceaux d'aiguilles très-fines et recourbées, rarement à des feuillets lancéolés; la cholestérine forme des lames rhomboïdales extrêmement minces, dont plusieurs angles sont quelquefois coupés par une échancrure. Ce processus avancé appartient uniquement, on le conçoit, aux cas de stéatose partielle, qui ne mettent pas l'existence en danger.

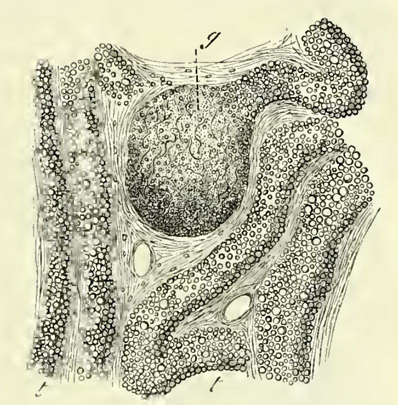


Fig. 174. — Coupe microscopique à l'état frais d'un rein provenant d'un individu alcoolique. Les canaux urinifères *t t* sont atteints de stéatose; *g*, glomérule intacte.

La stéatose des tissus de substance conjonctive ne diffère pas de celle que nous venons de décrire; elle s'observe spécialement dans la tunique interne des artères, dans le derme cutané et muqueux, dans les membranes fibreuses et séreuses, dans la névroglie, le tissu interstitiel des glandes; on la trouve encore dans les éléments des cartilages, des os, et surtout des muscles et des nerfs.

Dans la tunique interne des vaisseaux, cette altération se montre à l'intérieur des cellules; dans les artérioles et les capillaires, elle affecte les mêmes éléments de préférence aux autres parties (fig. 175). Ce point est important à connaître en ce qu'il permet de différencier la stéatose des petits vaisseaux de l'infiltration graisseuse qui se produit dans quelques circonstances, le ramollissement cérébral, par exemple, au sein de la gaîne lymphatique. Les muscles striés et les muscles lisses sont à peu près également prédisposés à la stéatose. Dans les muscles


Fig. 175. — A gauche, artériole de la moelle épinière atteinte de dégénérescence graisseuse. A droite, deux fibres musculaires subissant la même dégénérescence; l'altération débute au pourtour des noyaux et se continue entre les fibrilles.

striés, cette altération commence au voisinage des noyaux ou dans leur intérieur, et se continue ensuite entre les fibrilles, dans les sillons longitudinaux qui représentent le protoplasma, jusqu'à ce que la fibre tout entière soit semée de gouttelettes de graisse qui se substituent peu à peu à la syntonine (fig. 175). En même temps, la fibre musculaire perd son élasticité et sa contractilité. Semblables phénomènes se passent au sein des fibres musculaires lisses, qui finissent par constituer des corps granuleux fusiformes; la dégénérescence de ces éléments est suivie de la dilatation des cavités qu'ils circonscrivent. La stéatose des tubes nerveux porte primitivement sur la moelle, qui se coagule, puis se sépare en fragments régulièrement cuboïdes. Ces fragments, contigus d'abord, s'éloignent plus tard les uns des autres, leurs angles s'émoussent et s'arrondissent, et l'on voit apparaître des gouttes de graisse brillantes, qui se divisent et composent à elles seules tout le contenu du tube nerveux, de sorte que celui-ci se trouve constitué par une série moniliforme de gouttes de graisse maintenues par la tunique externe (fig. 176). Le cylindre d'axe est la partie qui résiste le plus longtemps à cette transformation, il peut même lui échapper et rester intact; plusieurs observateurs prétendent l'avoir trouvé envahi ou transformé par la métamorphose graisseuse. Les tissus pathologiques ne sont pas plus épargnés que les tissus physiologiques, car les éléments qui les composent sont généralement soumis à l'altération graisseuse.

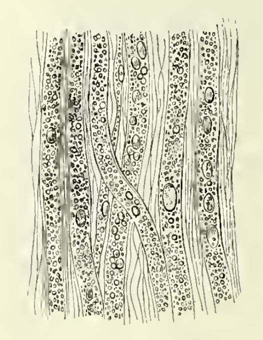


Fig. 176. — Tubes nerveux stéatosés des nerfs de la peau du bras d'un alcoolique.

Indépendamment des caractères particuliers aux organes directement altérés, la stéatose, un peu étendue, surtout quand le foie est affecté, imprime un cachet particulier à l'économie entière. La peau se décolore, et quelquefois il se produit un léger œdème du tissu conjonctif sous-cutané, une tendance aux hémorrhagies, du moins à la production d'ecchymoses sous-séreuses ou sous-muqueuses. Ces phénomènes, indices d'une altération du sang et d'une hématose imparfaite, peuvent déterminer, principalement chez les nouveau-nés et chez les femmes dans l'état puerpéral, une mort rapide avec des symptômes peu différents de ceux que détermine la mort par suffocation. La modification subie en pareil cas par le liquide sanguin n'est pas très-bien connue; cependant, on a trouvé que ce liquide renfermait une proportion de graisse plus considérable que dans les conditions normales. Ménard a donné la preuve chimique de l'augmentation de la graisse dans le sang des chiens qu'il

avait préalablement intoxiqués par le phosphore. Ritter a constaté, dans les empoisonnements par l'émétique, le sulfure d'antimoine, l'arsenic et le phosphore, en même temps qu'une altération du globule sanguin, l'augmentation de la graisse, dont la quantité était en proportion directe de la dose du toxique et de l'altération du globule. Certains cas d'anémie progressive chez l'homme sont accompagnés également d'une forte proportion de graisse dans le sang et de stéatose des organes. Dans tous ces cas, la quantité d'azote et d'urée diminue dans les urines (Ritter), l'acide urique augmente, quoique l'acidité de ce liquide diminue.

La stéatose est partielle ou générale, suivant qu'elle affecte une partie ou la totalité d'un même organe. Le plus souvent, d'abord partielle, elle s'étend ensuite à tout un système de tissus, et même, si elle dépend d'une cause générale, plusieurs tissus peuvent être simultanément atteints. La rapidité d'évolution de cette dégénérescence varie avec la cause qui l'a produite; tandis que, dans l'empoisonnement par le phosphore, la stéatose survient en quelques jours, elle met plusieurs mois ou des années à se produire chez les buveurs d'alcool et chez les cancéreux. Cette évolution paraît se faire en trois temps : les éléments commencent par devenir troubles, légèrement granuleux, puis le protoplasma se transforme en petites granulations réfringentes solubles dans l'éther, ou gouttelettes graisseuses. Ces granulations voilent tout d'abord le noyau qui persiste, puis elles infiltrent l'élément tout entier, se désagrégent, et l'élément est détruit.

Diagnostic et pronostic. — La stéatose se reconnaît à l'œil nu par la teinte jaunâtre partielle ou générale, la consistance un peu molle, et la tuméfaction plus ou moins considérable que présentent les organes affectés de cette dégénérescence. Le microscope est d'absolue nécessité pour le diagnostic de cette altération dans ses degrés les plus légers; il permet seul de reconnaître l'infiltration des éléments par des gouttelettes graisseuses. Peu sérieux dans certains cas, le pronostic de la stéatose est d'autres fois très-grave, à cause de la difficulté où sont les tissus atteints par cette métamorphose de revenir à leur état primitif et par conséquent de recouvrer leurs fonctions affaiblies ou perdues. Elle est en raison directe de l'importance fonctionnelle de l'organe affecté et des désordres matériels qui en résultent. Toutes choses égales d'ailleurs, la stéatose des vaisseaux qui prédispose aux hémorrhagies, celle du foie qui produit l'anémie et l'hydropisie (1), celle des

(1) L'altération graisseuse du foie doit être comptée parmi les causes de l'hydropisie. Celle-ci se produit toutes les fois que la densité du parenchyme hépatique est moindre que celle de l'eau. C'est un fait qui n'est pas douteux pour moi, car il s'appuie sur plus de vingt observations personnelles.

reins qui entraîne à sa suite l'albuminurie, sont des altérations certainement plus dangereuses que la stéatose de quelques muscles.

Étiologie et pathogénie. — La stéatose apparaît à tous les âges de la vie commune chez les vieillards, elle se rencontre aussi chez les très-jeunes enfants. Buhl et Hecker ont signalé l'existence de la stéatose aiguë des viscères chez les nouveau-nés, et plusieurs fois, pendant mon clinicat à l'Hôtel-Dieu, j'ai eu l'occasion de rencontrer cette même dégénérescence, dont le docteur Parrot a fait une étude approfondie pour le cerveau. Furstenberg et Roloff ont observé une altération analogue chez de jeunes animaux domestiques, poulains, veaux, porcs, agneaux. Le dernier de ces auteurs fait remarquer sa fréquence chez les petits des animaux qui, comme le porc, restent constamment renfermés, en vue de l'engraissement, et induit de là une transmission héréditaire. Un fait qui lui paraît venir à l'appui de cette manière de voir, c'est que dans les haras où les juments, uniquement destinées à la reproduction, sont bien nourries et ne prennent aucun exercice, il est commun d'observer cette dégénérescence chez les jeunes poulains. Le défaut de soude dans l'alimentation de ces animaux et une trop grande quantité de nitrate de potasse sembleraient tout au moins les prédisposer à cette altération.

Les faits de ce genre aideront sans doute à éclairer l'étiologie de la stéatose des enfants nouveau-nés; cependant, le nombre des cas où cette dégénérescence pourrait être attribuée à l'hérédité paraît peu considérable, et vraisemblablement les conditions étiologiques qui lui donnent naissance sont multiples. Parrot, qui a observé un grand nombre de fois cette altération, la rattache à une alimentation insuffisante; mais, sans nier cette influence, on ne peut lui attribuer tous les cas de stéatose du nouveau-né, puisque cette dégénérescence se rencontre chez des enfants bien nourris; moi-même je l'ai observée dans ces conditions. L'amidon et les farineux, dont on fait malheureusement une consommation trop abondante pour les jeunes enfants, sont certainement de nature à amener cette métamorphose organique. L'amidon et le sucre, comme on sait, sont des aliments qui ont la propriété de produire de la graisse; peut-être le défaut de certaines substances dans l'alimentation conduirait-il au même résultat.

Les conditions qui, chez l'adulte, donnent lieu à la stéatose, sont: l'abus prolongé des liqueurs alcooliques, de l'éther, du chloroforme ou encore l'absorption de certains carbures d'hydrogène, les intoxications aiguës par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine. Quelques états physiologiques, la grossesse, la lactation, un certain nombre de maladies graves, aiguës ou chroniques, les pyrexies et notamment la fièvre typhoïde, la variole hé-

morrhagique, la scarlatine, la pyémie et la septicémie, déterminent des altérations peu différentes; enfin, quelques maladies à longue échéance, avec cachexie, comme la carcinose, la tuberculose, l'impaludisme, et même la syphilis et le scorbut, peuvent engendrer l'infiltration graisseuse et la dégénérescence stéatosique d'un certain nombre de viscères, principalement le foie, le cœur et les reins.

Avec des circonstances étiologiques aussi diverses, il importe de rechercher comment se produit la stéatose, et de se demander si cette dégénérescence ne serait pas subordonnée à des conditions pathogéniques assez semblables. Je ne prendrai pas la peine de réfuter une opinion qui a cours en Allemagne, et d'après laquelle la stéatose en général, et celle de l'intoxication phosphorique en particulier, seraient dues à un processus irritatif ou inflammatoire. Ranvier s'est parfaitement acquitté de cette tâche dans un travail où il montre que l'un des premiers effets de l'irritation phlegmasique est la disparition de la graisse des éléments enflammés. Cette première opinion mise de côté, trois hypothèses sont en présence : 1° la graisse préformée dans le sang ne fait que se déposer dans les tissus, et la stéatose n'est qu'une infiltration graisseuse; 2° la stéatose est le résultat d'une transformation directe de la substance albuminoïde, qui constitue le protoplasma des cellules, en substance grasse; 3° cette altération est l'effet d'un vice de nutrition, d'une combustion incomplète qui isolerait des matières grasses combinées avec les matières albuminoïdes de certains éléments anatomiques.

L'hypothèse d'une infiltration graisseuse, exacte pour les altérations que nous désignons sous le nom d'*adipose*, dans lesquelles les éléments cellulaires gonflés par de la graisse ne sont jamais détruits, ne l'est plus quand il s'agit de stéatose, où la destruction et même la résorption de ces éléments est pour ainsi dire la règle. Mais, du reste, la marche de ces lésions est fort différente; tandis que l'adipose se produit lentement, la stéatose évolue quelquefois en peu de jours.

L'hypothèse d'une transformation des matières albuminoïdes des éléments histologiques en substances grasses, est appuyée sur des expériences nombreuses, comme l'engraissement sous l'influence d'une alimentation composée de viande exempte de graisse et de sucre (Voit), la production de la cire, substance chimiquement analogue aux corps gras, par les abeilles nourries d'albumine et de sucre, et surtout la transplantation de portions d'organes ou de tissus d'un animal dans la cavité abdominale d'un autre animal. R. Wagner trouva que le testicule d'un coq introduit dans la cavité abdominale d'une poule présentait, au bout d'un certain temps, l'aspect d'une masse graisseuse; de même il vit que le cristallin de l'œil,

des morceaux d'albumine coagulée et d'autres corps analogues, qui ne contiennent pas de matières grasses, en sont chargés et perdent en même temps la meilleure partie de leurs principes azotés, lorsqu'ils ont été déposés pendant quelques semaines dans le corps d'un animal vivant. Semblables résultats ont été obtenus par Middeldorpf, qui, expérimentant sur les os, a trouvé de la graisse dans les cavités osseuses, et par Donders, qui, dans des recherches sur les tendons, la substance cornée et le cartilage, en a rencontré dans les éléments cellulaires de ces parties. Pour rendre ces faits plus probants, les fragments des tissus employés furent renfermés dans des sachets imperméables ou dans des boîtes de verre, de façon à être mis à l'abri du contact des liquides de l'organisme. Or, en examinant au microscope ces substances, après un séjour plus ou moins long dans l'intérieur du corps d'un animal vivant, on a cru y reconnaître l'existence de graisses nouvelles; mais ce résultat, à la vérité, ne fut pas établi au moyen de l'analyse chimique. D'un autre côté, F. W. Burdach a trouvé que, si l'on dépose dans l'intérieur de l'économie animale un corps étranger de texture poreuse, tel qu'un morceau de bois blanc, celui-ci se charge de graisse à peu près comme le ferait un morceau de chair musculaire ou de blanc d'œuf coagulé; qu'ainsi dans les expériences où des substances albuminoïdes furent employées de la sorte, elles ne se chargeaient pas de matières grasses lorsqu'elles étaient mises à l'abri du contact des humeurs circonvoisines, mais que la graisse fournie par l'organisme s'accumulait autour du corps étranger au lieu de le pénétrer. Ces expériences contradictoires firent attribuer à une substitution de substance ce que tout d'abord on avait considéré comme une véritable transformation. Cependant les recherches de Hoppe, ayant montré qu'il peut se produire, aux dépens du lait frais, en même temps qu'une faible quantité d'oxygène et une quantité d'acide carbonique un peu plus grande, une augmentation de la graisse, il semble qu'une transformation directe de substance albuminoïde en graisse puisse avoir lieu en dehors de l'organisme. Toutefois, il reste à se demander si cette prétendue transformation n'est pas simplement l'effet de la mise en liberté de corps gras, faiblement combinés avec les substances protéiques, dans des conditions déterminées, surtout lorsque le mouvement nutritif se trouve ralenti. On comprend que, pour arriver à prouver cette hypothèse, des analyses chimiques des tissus avant et après la transformation graisseuse seraient absolument nécessaires.

Je ne m'arrêterai pas à la théorie de Libermeister défendue par W. Legg et plusieurs autres observateurs, théorie en vertu de laquelle la stéatose des fièvres est due à l'élévation de la température; évidemment, c'est voir

une relation causale là où il n'y a qu'une simple coïncidence, et peut-être même prendre la cause pour l'effet, car il est possible que la transformation des matières albuminoïdes en matières grasses puisse développer une élévation de la température générale du corps. En résumé, la condition pathogénique de la stéatose des tissus n'est pas encore bien connue; mais quelle que soit la théorie vraie de cette dégénérescence, il y a lieu de croire que le ralentissement de la nutrition y joue un rôle important. Ce ralentissement, qui est incontestable dans les tissus anémiés par suite de l'oblitération ou du rétrécissement d'un vaisseau artériel, ne peut être mis en doute dans les différents états morbides où l'on constate l'existence de la stéatose. Il est à remarquer que dans tous ces états, alcoolisme, fièvre, carcinose, etc., l'excrétion de l'acide carbonique et de l'urée est diminuée, et que les combustions organiques par cela même sont moins actives.

Bibliographie. — Vicq d'Azir, *Œuvres*, par Moreau, t. V, p. 365. — J. Paget, *London medic. Gaz.*, vol. II, 1847, p. 229. — *Lectures on surgical Pathology*, vol. I, p. 104. London, 1853. — Ormerod, *London medic. Gaz.*, nov. 1849, vol. II, p. 739, et *Gaz. méd.*, 1851. — Le même, *On the pathology of fatty degeneration* (*Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. IV, p. 30, 1868). — Canton, *The Lancet*, may, 1850. *Med. Times and Gaz*, jan, 1852. — Le même *On the arcus senilis*. London, 1863. — R. Quain, *On fatty diseases of the heart*. (*Medic.-chirurg. Transact.*, vol. XXXIII, p. 141). London, 1850. — Aran, *Archives génér. de méd.*, 1850. — Rod. Wagner, *Eine einfache Methode zu Versuchen ueber die Veranderungen thierischer Gewebe in morphologischer und chemischer Beziehung*. Gotting., 1851, n° 8, p. 97, et *Gaz. méd.*, 614, 1852. — Rokitansky, *Zeitschrift d. Ges. d. Wien. Aerzte*, 1859. — Donders, *Nederlandsch Lancet*, série 3, 1852, t. I, 556. — Middeldorpf, *Gunzburg's Zeitschr. f. klinische Med.*, 1852, t. III, p. 59. — Husson, *Untersuchungen ueber Fettbildung in Proteinstoffen, besonders in Krystallinsen* (*Gotting. Nachr.*, 1853, et *Gazette méd.*, 504, 1853). — Fallot, *Transformat. graisseuse dans les subst. protéiques* (*Académ. de méd. de Belgique*, 25 juin 1853). — Barlow, *Some med. observ. on the fatty degeneration* (*Medic. Times and Gaz.*, may 1852, et London, 1853, anal. dans *Gaz. med.*, 1853, 223). — Handfield Jones, *Fatty degeneration* (*British and foreign medico-chirurg. Review*, 1853). — F.-W. Burdach, *Ueber die Verfettung von proteinhaltigen Substanzen in der Peritoneal-Hohle lebender Thiere* (*Archiv f. path. Anatom. und Physiol.*, 1854, t. VI, p. 103). — Hoppe, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. VIII, p. 527; t. XVII, p. 417. — Virchow, *Archiv f. path. An. und Physiol.*, t. I, p. 94; t. VIII, 537. — Hecker et Buhl, *Klin. d. Gebursth.*, 1861, p. 296. — Lewin, *Studien ueber die Phosphorvergiftung* (*Arch. f. path. An. und Physiol.*, t. XXI, p. 507, 1861). — Lancereaux, *Étude sur la dégénéresc. graiss. du foie, des reins et des muscles dans l'empoisonnement par le*

phosphore, comm. à la Soc. de biologie (*Gaz. hebdomadaire*, mars 1863, et *Union médicale*, juillet, 1863. — Le même, article ALCOOLISME du *Dict. des sciences médicales*, t. II, p. 615. — FRITZ, RANVIER et VERLIAC, *De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore* (*Archives génér. de médecine*, juillet 1863). — LEYDEN et MUNK, *Ueber die Virkungen der Phosphorsaüre* (*Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften*. Berlin, 1864, p. 659). — *Acute Phosphorvergiftung*. Berlin, 1865. — FURSTENBERG, *Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen Hausthiere* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXIX, p. 152, 1864). — F. ROLOFF, *Die Fettdegeneration bei jungen Schweinen* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXIII, p. 553, 1865). — Le même, *Ueber die Ursachen d. fettigen Degenerat. und der Rachitis beider Fullen*, ibid., t. XLIII, p. 367, 1868. — PERROUD, *De la polystéatose viscérale* (*Journal de médecine de Lyon*, 1865). — SAIKOWSKY, *Ueber die Fettmetamorphose der Organe nach innerlichen Gebrauch von Arsenic, Antimon und Phosphor-präparaten* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXIV, p. 73, 1865). — GROHE et MOSLER, *Zur Kenntniss der Veranderung innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung*, ibid., t. XXXIV, p. 208. — KLEBS, *Zur pathologischen Anatomie der Phosphor Vergiftung*, ibid., t. XXXIII, p. 442, 1865. — SICK, *Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken* (*Wurtemberg medic. Correspondenzblatt*, n°s 21, 22, 23, 33, 1865). — SENFTLEBEN, *Centralblatt. f. d. med. Wissensch.*, 1865, 914, et *Arch. f. path. An. und Physiol.*, t. XXXVI, 1866, p. 554. — BLACHEZ, *La stéatose*. Thèse de Paris, 1866. — RANVIER, *Recherches expér. au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants* (*Gaz. méd.*, 13 juillet 1867). — C. HECKER, *Beiträge zur Lehre von d. akuten Fettdegeneration bei Wöchnerinnen und Neugebornen* (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXVI, p. 51). — NOTHNAGEL, *Die fettige Degeneration der Organe bei Aether und Chloroformvergiftung* (*Berliner klin. Wochenschrift*, n°s 4, 31, 1866). — MÉNARD, *Étude expérimentale sur quelques lésions de l'empoisonnement aigu par le phosphore*. Thèse de Strasbourg, année 1868-69. — PERSONNE, *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, p. 665, 1869. — J. PARROT et L. DUSART, *Sur la pathogénie de la stéatose viscérale dans l'intoxication phosphorée* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 7 mars 1870). — J. PARROT, *Étude sur la stéatose interst. diffuse de l'encéphale* (*Archives de physiologie*, t. I, p. 530 et 706. Paris, 1868). — Le même, *Note sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux* (*Archives de physiologie*, t. IV, p. 27, 1871-72). — CARL VOIT, *Ueber die Fettbildung im Thierkörper* (*Zeitschrift f. Biologie*, t. V, p. 79-118. München, 1869). — MORITZ-FLEISCHER, *Ueber Fettbildung im Thierkörper* (*Archiv f. path. Anat. und Physiologie*, t. LI, p. 30, 1870). — W. LEGG, *Transact. of the pathological Society of London* (*The Lancet*, 17 mai 1873).

§ 2. — DÉGÉNÉRESCENCE ALBUMINOÏDE. — LEUCOMATOSE.

La leucomatose (1) est une altération caractérisée par la présence, au sein des tissus, d'une substance homogène, brillante, transparente, peu différente de l'albumine, et que colore en rouge-acajou l'eau iodée.

Cette altération, la plus commune des dégénérescences après la stéatose, est, comme cette dernière, le fait d'un processus passif, d'un organisme qui déchoit ; c'est aussi une des nombreuses modifications qui sont l'apanage de la vieillesse. A peu près constante à cet âge de la vie, la leucomatose peut affecter tous les tissus, mais elle envahit de préférence les cartilages articulaires, notamment ceux des articulations sterno-claviculaires, vertébrales, de la symphyse pubienne, etc. Dans l'état pathologique, cette dégénérescence, à laquelle aucun élément anatomique n'échappe d'une façon absolue, a pour siége de prédilection les parois des artérioles, et principalement celles de la rate, du foie, des reins, des glandes lymphatiques et de la muqueuse digestive, puis les éléments propres de ces mêmes parties; de sorte qu'elle affecte à la fois les tissus de substance conjonctive et les tissus épithéliaux (fig. 177). Les organes de l'hémopoïèse, plus que tous les autres peut-être, sont exposés à cette altération ; aussi est-il habituel de la voir accompagnée d'un état d'anémie plus ou moins prononcé.

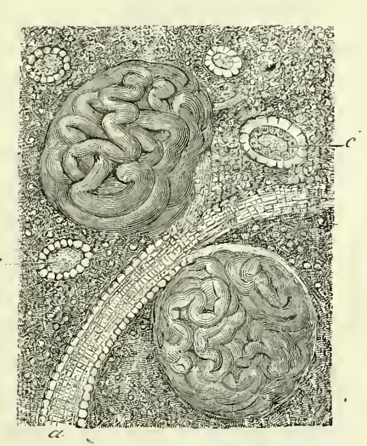


Fig. 177. — Dessin microscopique d'un rein amyloïde. *a*, branche artérielle et glomérules de Malpighi ; les tuniques vasculaires sont épaissies par l'infiltration d'une substance albuminoïde. *c c*, section transversale des tubuli rénaux dont la paroi amorphe a subi la même altération.

La leucomatose se montre tout d'abord dans des points limités, sous forme de petits îlots, qui gagnent peu à peu en étendue jusqu'à ce qu'elle ait envahi tout un organe. Les organes affectés présentent une teinte

(1) La désignation nouvelle de leucomatose, que nous proposons à cause de son étymologie (λεύκωμα, blanc d'œuf, albumine), nous paraît devoir être adoptée de préférence aux expressions : dégénérescence amyloïde, dégénérescence lardacée, cireuse, cholestérique, qui reposent ou sur une simple apparence de l'altération ou sur une analyse incomplète de la substance qui infiltre les tissus lésés.

qui varie du gris au jaune violacé, ils augmentent de volume tout en conservant leur forme et présentent des bords généralement épaissis. Contrairement à ce qui existe pour la stéatose, ils ont une densité plus eonsidérable que dans les conditions ordinaires, une consistanee pâteuse, onctueuse, un aspect lardaeé ; ils sont assez fermes, mais friables, lisses et unis à leur surface, semés d'îlots grisâtres ou bleuâtres, translucides et parcourus par des vaisseaux qui se font remarquer par un épaississement notable. Ces caractères si tranchés permettent généralement de reconnaître la leueomatose à l'œil nu. L'action des réactifs vient encore en aide à ce diagnostic ; les tissus affectés de eette dégénérescenee rougissent sous l'aetion de l'iode, et bleuissent après addition d'acide sulfurique. Pourtant il n'en est pas toujours ainsi. A une période peu avancée de son évolution, cette altération passerait inaperçue, sans ses caractères microscopiques et chimiques, d'autant plus qu'elle coexiste assez fréquemment avec la dégénérescenee graisseuse et d'autres altérations, qui peuvent en masquer la physionomie.

Vues au microscope, les parties affectées de leucomatose présentent dans l'épaisseur de leurs éléments une substance homogène, translueide, qui détermine l'augmentation de leur volume. Dans les petites artères et les capillaires où elle a son maximum de fréquence, cette substance envahit tout d'abord les éléments de la tunique interne ou de la tunique moyenne, et, peu à peu, transforme les cellules eonjonctives de la première et les fibres-cellules de la seconde en corps compactes qui perdent peu à peu toute structure eellulaire (fig. 178). Dans les phases avancées, la paroi vasculaire, totalement envahie et infiltrée d'une substance brillante à la lumière réfléchie, apparaît sous forme d'un eylindre hyalin, ayant à son centre une ouverture plus ou moins étroite. Les capillaires, affectés en même temps que les artérioles, ou peu de temps après, présentent un épaississement de leur membrane hyaline, tandis que leurs noyaux sont presque toujours intacts. La leucomatose ne se limite pas exclusivement aux vaisseaux, comme le voudraient certains histologistes ; le plus souvent elle s'étend à d'autres parties et notamment aux éléments cellulaires de la rate, des glandes lymphatiques, du cartilage, etc.

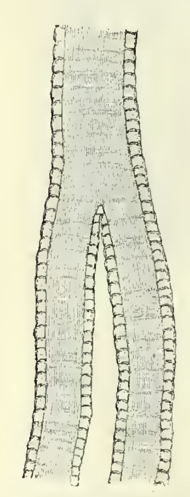


Fig. 178. — Branche artérielle de la rate dont la tunique interne surtout est infiltrée de blocs plus ou moins réguliers d'une substance peu différente de l'albumine.

Ces éléments augmentent de volume, deviennent granuleux, et renferment des pareelles d'une substance grise, transparente, qui, tout

d'abord, ne voile pas leur noyau, puis enfin des masses plus ou moins volumineuses, homogènes et translucides. Les éléments épithéliaux présentent des changements assez semblables; les cellules propres du foie et des reins, les épithéliums de l'intestin, sont peu à peu envahis par ces mêmes masses réfringentes qui troublent leur fonctionnement (fig. 179). D'un autre côté, le rétrécissement des vaisseaux et leur pression sur les parties voisines ne tardent pas à produire l'anémie de l'organe malade, et des troubles variables en rapport avec la fonction des parties atteintes. Dans quelques cas, les vaisseaux altérés se rompent, d'où la production d'hémorrhagies multiples plus ou moins abondantes.

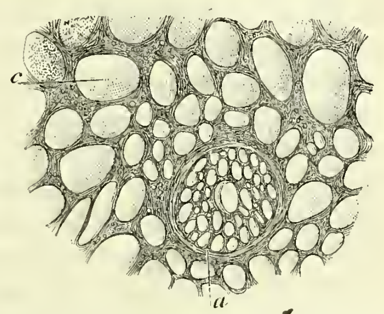


Fig. 179. — Coupe microscopique d'un foie affecté de dégénérescence albuminoïde. *a*, paroi artérielle dans l'épaisseur de laquelle on observe une infiltration de blocs albuminoïdes; *c*, cellules hépatiques infiltrées de cette même substance et plus ou moins volumineuse.

Les caractères chimiques de la leucomatose sont des plus importants. L'organe qui en est affecté ayant été débarrassé du sang qu'il renferme par un lavage approprié, si l'on verse sur les points suspects de l'eau iodée ou du chlorure de zinc iodé, on voit apparaître une série de points ou de lignes tirant sur le rouge sombre, et formant des dessins variables suivant le degré plus ou moins avancé de l'altération. Au début, ces lignes représentent simplement la distribution vasculaire; mais plus tard, par suite de l'extension de la lésion, des parties plus ou moins étendues du parenchyme prennent la même coloration. Si la réaction paraissait douteuse, il serait nécessaire, pour la produire, de renouveler le lavage à l'eau iodée; puis, en touchant légèrement les points qui ont subi l'action de l'iode avec l'extrémité d'une baguette trempée dans l'acide sulfurique, on voit survenir rapidement une coloration foncée, d'un violet pâle plus ou moins intense. Cette dernière réaction pourtant n'est pas constante, quand même on n'aurait employé qu'une faible quantité de liquide, sans doute parce que la composition de la substance étrangère n'est pas toujours identique avec elle-même. Les changements en question sont plus manifestes sous le champ du microscope; il suffit pour les obtenir de laver au pinceau la coupe qui doit être examinée, et de l'imbiber de la substance iodée, qui colore rapidement en brun rougeâtre les parties altérées, ou bien de la tremper quelques secondes dans un liquide de son choix, et laver de nouveau.

Virchow, à qui on doit la connaissance de la réaction iodo-sulfurique,

considérait la matière qui constitue la leucomatose comme analogue aux formations amylacées végétales, et pour ce motif il lui donna le nom de matière amyloïde. Meckel rapprocha l'altération lardacée ou cireuse de la dégénérescence graisseuse avec dépôts de cholestérine, à cause de la coloration violette ou pourpre que fait prendre à cette dernière substance l'action de l'acide sulfurique. Ce fut Ch. Schmidt qui montra que la substance dite amyloïde n'avait rien de commun avec les substances glycogéniques, et qu'elle renfermait une certaine quantité d'azote. Plus tard, Friedreich et Kekulé établirent l'analogie de cette substance avec les matières albuminoïdes; enfin, Kuhne et Rudneff, usant d'un procédé basé sur l'extraction successive et continue par l'eau froide, les acides dilués et le suc gastrique artificiel, arrivèrent à isoler beaucoup mieux cette substance, dans laquelle ils trouvèrent, outre du carbone et de l'hydrogène, 15,53 pour 100 d'azote, et 1,3 pour 100 de soufre. Marcet n'y aurait rencontré que 13 et 14 pour 100 d'albumine; mais il n'est pas bien certain que la substance sur laquelle il a opéré fût parfaitement pure. Par sa composition comme par ses réactions chimiques, cette substance présente donc la plus grande ressemblance avec l'albumine; mais elle en diffère en ce qu'elle n'est pas attaquée par le suc gastrique.

La leucomatose a une évolution lente et progressive. Elle présente trois stades. Dans un premier stade, ses éléments se gonflent, prennent une apparence finement grenue; dans un second stade, le protoplasma se transforme en grande partie en blocs vitreux homogènes, le noyau persiste encore; dans un troisième degré, enfin, le noyau disparaît, la cellule se fragmente, devient anguleuse, change de forme, perd ses fonctions et se détruit. Jointe à la tendance extensive des leucomatoses, cette évolution rend des plus graves le pronostic de la dégénérescence dite amyloïde. Mais ce qui ajoute à la gravité du pronostic, c'est la résistance de la substance albuminoïde aux agents chimiques, et l'absence de modifications pouvant en amener la disparition spontanée. La mort, qui en est la conséquence, est l'effet d'un dépérissement graduel, d'anémie, de diarrhée, et quelquefois d'hémorrhagie. Le diagnostic de cette dégénérescence repose avant tout sur ses caractères microchimiques.

Étiologie et pathogénie. — La leucomatose, qui est, dans la vieillesse, un état pour ainsi dire physiologique, s'observe à tous les âges de la vie, principalement dans la période de 20 à 40 ans. Liée à un trouble profond de la nutrition, cette dégénérescence apparaît dans des cas où l'organisme est affaibli par des affections chroniques de longue durée, et notamment dans les cachexies. La phthisie pulmonaire, la scrofulose, la

syphilis, l'hydrargyrisme, l'impaludisme, en sont les causes les plus ordinaires, surtout quand elles déterminent des suppurations chroniques du côté du système osseux. Sur quatre-vingt-seize faits de dégénérescence dite amyloïde réunis par Wilks, la suppuration osseuse s'est rencontrée soixante-huit fois; dix-sept fois elle avait existé antérieurement. Effet ordinaire de la scrofulose, cette dégénérescence est quelquefois liée à la tuberculose, mais rarement à un simple traumatisme, et presque jamais à la suppuration des parties molles. La syphilis, arrivée à la période tertiaire, est quelquefois accompagnée d'une dégénérescence albuminoïde, manifestement liée à la cachexie, et qu'il faut bien se garder de considérer comme une lésion directe de la syphilis, car ce serait refuser tout caractère spécifique à cette maladie. L'apparition de la leucomatose dans la période avancée des maladies montre bien que cette affection est le résultat d'un trouble de nutrition général; mais comment survient cette altération, d'où provient la substance albuminoïde qui infiltre les éléments des tissus? Cette substance se forme-t-elle aux dépens des éléments; est-elle apportée du dehors? Et, dans cette dernière hypothèse, a-t-elle son point de départ dans le sang, ou bien ce liquide n'est-il chargé que de son transport? Virchow, qu'une tendance exagérée porte à voir trop souvent des processus semblables à ceux des embolies, pense que cette altération est le résultat d'une modification du sang. Admettre, pour expliquer la généralisation, cette infection du sang, qui aurait son point de départ dans un foyer primitif d'altération, d'où elle s'étendrait ensuite dans les ganglions lymphatiques et les parties voisines, est une opinion qui n'est pas toujours conforme avec l'observation. Donc, il n'est pas prouvé que la leucomatose, malgré sa généralisation, soit le résultat direct d'une altération primitive ou secondaire du liquide sanguin. Au contraire, il paraît vraisemblable, dans l'état actuel de nos connaissances, que cette dégénérescence se forme sur place, et, comme la stéatose, par suite d'un trouble local de nutrition des parties affectées. Mais il faut avouer que nous ignorons les changements que subissent les matières protéiques des éléments histologiques pour arriver à produire la substance albuminoïde, qui diffère de ces matières par sa résistance aux réactifs chimiques et à certains agents destructeurs, tels que le suc gastrique. Dickinson prétend qu'il a pu, en désalcalisant de l'albumine et de la fibrine, obtenir une substance ayant les caractères chimiques de la matière dite amyloïde; il admet que la suppuration, qui entraîne avec elle une déperdition notable de sels de soude et de potasse contenus à l'état normal dans le sang et les tissus, serait la condition pathogénique par excellence de la dégénérescence albuminoïde; d'où il conclut à la nature dyscrasique de cette altération, et à sa formation

probable aux dépens des matériaux albuminoïdes du sang préalablement désalcalisé. Malheureusement, cet auteur cite à l'appui de sa théorie, non pas des analyses du sang, mais la simple constatation, dans le foie, d'une diminution notable des sels alcalins, et, par conséquent, sa théorie a encore besoin de preuves.

Bibliographie. — Portal, *Traité des maladies du foie*. Paris, 1813. — Hodgkin, *On some morbid appear.*, etc. (*Medico-chirurg. Transact.*, t. XVII, p. 68, 1832). — Andral, *Cliniq. méd.*, t. IV. — Christensen, *Copehn, Ugeskrift*, 1844, n° 8. — Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1855. — Budd, *On diseases of the liver*. London, 1re édition, 1845, 3e édition, 1857. — Schrant, *Over de goed-en kwaadardige geswellen*. Amsterdam, 1851. — *De Colloidgraep*. (*Neederl. Weekbl.*, 1853). — Virchow, *Arch. f. path. Anat.*, VI, 1853, et *Pathologie cellulaire*. Berlin, 1859. Trad. française. Paris, 1861. — Gubler, *Gaz. méd.* Paris, 1852. — H. Meckel, *Die Speck oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. des Charité-Krankenhauses*, t. IV, 1853). — Robin et Duplay, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1853, p. 70. — Wilks, *Cases of lardaceous tumours and some allied affections* (*Guy's Hospital Reports*, 1856). — Gairdner, *Monthly Journal of med. Science*. May 1854. (Dans ce travail sont contenues les analyses de foie par Drummond.) — Sanders, *Monthly Journ.*, 1856. — Robin et Guyon, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1856, p. 1. — Ch. Robin et Littré, *Dict. de Nysten*, 1858, p. 1193. — Pagenstecher, *Ueber die amyloïde Degeneration*. Würtzburg, 1858. — Friedreich, *Fälle von ausgedehnter Amyloïdentartung* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, XI, 1857, XIII, 1858). — Beckmann, *Fall von amyloïder Degeneration* (*Archiv f. pathol. Anatom. und Physiolog.*, t. XIII, 1858). — Friedreich et Kekulé, *Zur Amyloïdfrage* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, XVI, 1859). — C. Schmidt, *Ueber das sogenannte thierische Amyloïd* (*Annalen der Chemie und Pharmacie*, CX, p. 250, 1859). — Berthelot, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1859, p. 94. — Charcot, *Ibid.*, p. 140. — Neumann, *Deutsche Klinik*, 1860, nos 35 et 37; *Archiv der Heilkunde*, 1868, p. 35. — Lambl et Loeschner, *Aus dem Franz-Joseph Kinderspital*, 1860. — Fleischl et Klob, *Wiener med. Zeitung*, 1860. — Hertz, *Greifsw. med. Beiträge*, 1863, p. 93. — E. Wagner, *Archiv d. Heilkunde*, t. II, 1861, et *Arch. de méd.*, t. I, p. 223, 1862. — Le même, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — Lindwurm, *Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, t. XIV, 1862. — G. Hayem, *Etudes sur deux cas de dégénérescence dite amyloïde ou cireuse* (*Comptes rendus des Séances et Mém. de la Soc. de biologie*. Paris, 1864). — E. Saviotti, *Del processo amyloide*. Turin, 1866. — Grainger Stewart, *Edinb. med. and surg. Journ.*, febr. 1861 et aug. 1864. Le même *British and foreign med. chir. Review*, t. XXXVIII, p. 196, july 1866, et t. XLI, p. 201, jan. 1868. — Posca, *Dissert. inaug.* Greifswald, 1867. — Taesler, *Ibid.* — W. Dickinson, *Sur la nature de la dégénérescence cireuse ou amyloïde* (*Medic. chir. Transact.*, t. L, p. 39, 1867, et *Arch. de méd.*, t. II, p. 362, 1867. *Med. Times and*

Gaz., 13 février, 27 mars 1868). — MAINONI, *Zur Amyloid Degener.* (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXXXVIII, p. 304). — CHEVILLION, *Étude générale sur la dégénérescence dite amyloïde.* Thèse de Paris, 1868. — BESSER, *Das Amyloid der Centralorgane* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiolog.*, t. XXXVI, p. 302, 1866). — CORNIL, art. AMYLOIDE, *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, t. IV, p. 41. Paris, 1866. — FEHR, *Die Amyloid-Degeneration, insbesondere der Nieren.* Inaug. Diss. Stuttgard, 1867. — W. KÜHNE et RUDNEFF, *Zur Chemie der amyloiden Gewebsentartung* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiologie*, t. XXXIII, p. 66). — RUDNEFF, *Ibid.*, p. 76. — W. MARCET, *Report of the Committee of lardaceous disease* (*Transact. of the patholog Society of London*, vol. XXII, p. 1, 1871). — E. KYBER, *Studien über die Amyloid-Degeneration.* Inaug. Dissert., Dorpat, 1871. — COHNHEIM, *Zur Kenntniss der Amyloidentartung* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiolog.*, t. LIV, p. 271, 1872). — MADREZEJUSKI, *Sur la substance amyloïde* (*Archiv f. experiment. Pathologie*, 25 novembre 1873).

§ 3. — CORPS AMYLOÏDES OU AMYLACÉS. — AMYLOSE.

Sous le nom d'amylose, de ἄμυλον, amidon, nous désignons une altération consistant dans l'infiltration de certains organes par des corps analogues aux corpuscules d'amidon végétal. Cette altération se distingue de la leucomatose, non-seulement par le siége et les caractères physiques de la substance qui lui donne naissance, mais encore, comme nous le dirons bientôt, par la nature même de cette substance.

Très-communs chez le vieillard, où ils constituent pour ainsi dire un état physiologique, les corps amylacés occupent surtout la prostate, les vésicules séminales et les épididymes, les couches superficielles des parois des ventricules latéraux, quelquefois la moelle épinière et les cartilages. Plus rares dans l'âge adulte, où ils sont l'indice d'un état pathologique réel, ces mêmes corps se rencontrent dans un grand nombre d'organes malades, et accompagnent fréquemment les inflammations du cerveau, de la moelle épinière, la dégénérescence grise surtout, les atrophies des nerfs, particulièrement celles du nerf optique et de la rétine. Ils ont été trouvés dans les poumons, rarement dans les épithéliums des membranes muqueuses ou séreuses ; plus souvent dans les cicatrices de la peau, l'ostéomalacie, et dans certaines productions pathologiques (pus, cancer). Ce sont des corpuscules, de dimensions variables, assez volumineux quelquefois pour être reconnus à l'œil nu et qui, dans les centres nerveux, présentent de $0^{mm},04$ à $0^{mm},07$ de diamètre. Ils sont ronds ou ovales, homogènes, formés d'une série de couches concentriques régulièrement disposées autour d'un ou de plusieurs noyaux granuleux qui paraissent leur servir de centre. L'analogie avec l'amidon,

comme on le voit, n'est pas complète, puisque rien ici ne rappelle le hile extérieur du corpuscule de cette substance. Cependant, d'après Busk et Donders, la lumière polarisée développerait dans ces corpuscules une croix noire, comme dans les grains de fécule. Les modifications qu'ils subissent sous l'influence des réactifs est du reste des plus remarquables. Une légère solution aqueuse d'iode développe une coloration bleue, qui varie des teintes légères au bleu foncé ; et si l'on ajoute de l'acide sulfurique en laissant la réaction se faire lentement, on obtient une coloration d'un beau bleu. Quand l'acide est concentré, la coloration passe du violet au brun rougeâtre ou noirâtre, tandis que les parties voisines des corpuscules sont jaunâtres. Les corpuscules rencontrés dans le liquide prostatique et les canaux de l'épididyme diffèrent peu de ceux qui se trouvent dans le cerveau, toutefois, ils sont beaucoup plus volumineux, puisqu'il en est qui peuvent atteindre 1 millim. (fig. 180). Ils sont jaunâtres, ou brun rougeâtre, transparents et renflés à leur centre ; ils sont colorés par une solution d'iodure de potassium iodurée, en jaune verdâtre ou en vert : ceux qui sont brunâtres changent à peine de couleur ; mais si l'on ajoute de l'acide sulfurique, on obtient une teinte jaunâtre ou pourpre (Paulicki, Rouget).

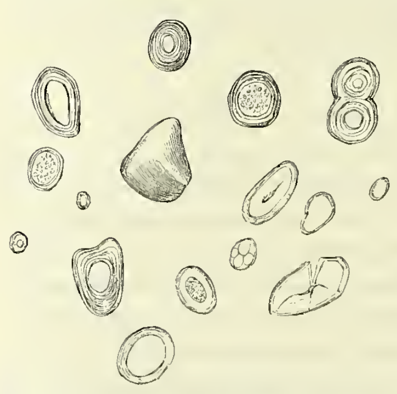


Fig. 180. — Corps amyloïdes provenant des canaux épididymaires d'un individu affecté de tuberculose. Grossissement, 225.

L'acide sulfurique étendu donne une teinte bleue qui avec le temps devient d'un bleu indigo obscur ou presque noir. Ce même acide dissout les corpuscules amyloïdes à chaud, la potasse agit de même si on prolonge l'ébullition. Ces réactifs qui, à froid, n'ont aucune action sur ces corpuscules, font pourtant éclater les grains d'amidon. Suivant Paulicki, les corpuscules de la prostate seraient entièrement constitués, du moins au début, par la matière amylacée ; mais cette matière serait peu à peu remplacée par des substances azotées, calcaires, colorantes, etc., ce qui modifierait leur réaction. Cet auteur n'en admet pas moins l'identité de ces corpuscules avec les grains d'amidon végétal ; et il prétend être parvenu à obtenir leur fermentation en glycose, et à les changer en sucre, à l'aide de la salive. Rouget est moins exclusif à ce sujet, car il semble les considérer comme une forme de transition entre les matières ternaires et azotées, tandis que Ch. Robin admet leur nature franche-

ment azotée (sympexions). Ce qui tendrait à faire croire que ces petits corps ne sont pas une simple formation amylacée, c'est la propriété qu'ils ont de se colorer en rouge vif par le réactif de Millon; en outre, traités par l'ammoniaque et l'acide nitrique, ils prennent la teinte orangée de l'acide xanthoprotéique.

Par leurs caractères physiques et chimiques, les corpuscules amyloïdes se distinguent des substances grasses, et particulièrement de la cholestérine, car cette substance, qui donne aussi avec l'acide sulfurique une teinte violette, et avec l'iode une teinte bleuâtre, diffère des corps amyloïdes par sa remarquable solubilité dans l'éther et dans l'alcool. Ces corps ne peuvent être confondus avec le sable cérébral, dans lequel aucune réaction chimique ne découvre une matière amylacée, pas plus qu'avec les globes concentriques épidermiques des cancroïdes, les corpuscules gélatineux ou colloïdes, les granules de leucine, etc. La pathogénie des corps amyloïdes est des plus obscures; on sait seulement qu'ils sont le produit d'une altération locale, contrairement à la leucomatose, qui est le fruit d'un désordre général. Ces corps sont déposés dans les tissus entre les éléments anatomiques, dont ils peuvent déterminer l'atrophie par compression, ils constituent le désordre ultime de certaines altérations Par exemple, dans la sclérose diffuse de la moelle épinière et de l'encéphale, ils ne se montrent pas comme lésion principale, mais seulement comme éléments accessoires d'un désordre primitif du tissu conjonctif.

Bibliographie. — Valentin, *Gewebe des menschlichen und thierischen Körpers* (*Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, I; Taf. I, Fig. 2. Braunschweig, 1842). — Lebert, *Physiologie pathologique*, pl. XI, fig. 10. Paris, 1845. — Schmidt, *Zur vergleichenden Phys. wirbellosen Thiere*, 1845. — Gluge, *Pathologische Anatomie*, liv. XVI, Taf. 2.— Bennett, *Proceedings of Pathological Society of London*, 1846-1847. *Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859. — Virchow, *Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaction der Cellulose* (*Archiv f. path. Anat.*, VI, 1853). — Weitere, *Mittheilungen über das Vorkommen der pflanzlichen Cellulose beim Menschen* (*Ibid.*). — Schrant, *Neederl. Weekbl.*, II, 1853. — Donders, *Neederl. Lancet.*, 1853. — Luschka, *Corpora amylacea im Ganglion Gasseri* (*Archiv f. path. Anat.*, VI, 1853). — Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1855. — Förster, *Atlas der mikroskopischen Anatomie*. Leipzig, 1854. — Türck, *Ueber secundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarks-Stränge*, etc. (*Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien*, 1852 et 1853). *Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarks-Stränge* (*Sitzungsbericht der k. k. Acad. der Wissenschaften zu Wien*, 1857). — Busk, *On a substance*

presenting the chemical reaction of cellulose in the brain and spinal cord of man (*Quart. Journ. of Microscop. Science*, 1854). — CARTER, *On the extensive diffusion and frequency of starch corpuscules in the tissues of the human body* (*Edinb. med. Journ.*, 1855, et *Gaz. hebd.*, 1858, 426). — R. TAYLOR, *Corpuscules amylacés dans le cristallin.* (*The Lancet*, p. 242, mars 1855, *Arch. méd.*, 1855, t. I, p. 601). — CH. ROUGET, *Les substances amylacées* (*Journal de physiolog.*, t. II, 1859). — LUYS, *Gaz. méd. de Paris*, 1859. — PAULICKI, *Corpora amylacea in der Prostata* (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. XVI, 1859). — FRIEDREICH, *Corpora amylacea in den Lungen* (*Ibid.*, t. IX, X, XXXIII, 1864). — L. BESSER, *Das Amyloid der Centralorgane* (*Ibid.*, t. XXXVI, p. 302).

§ 4. — DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE. — HYALINOSE (1).

La dégénérescence colloïde consiste dans la métamorphose des éléments des tissus en une substance amorphe, homogène, incolore, transparente, qui a la consistance d'une gelée, l'aspect de la colle, et que ne modifient ni l'iode, ni l'acide sulfurique. Plus rare que la stéatose et la leucomatose, cette dégénérescence a aussi moins de tendance à se généraliser dans l'organisme. Comme ces dernières altérations, elle s'observe surtout chez les personnes âgées, principalement dans les reins et la glande thyroïde, où l'on voit les cellules épithéliales s'infiltrer de matière colloïde et donner naissance à des kystes plus ou moins nombreux.

La dégénérescence colloïde affecte, outre la glande thyroïde, les glandes des lèvres et du pharynx, celles de l'estomac et des intestins, les glandes utérines, la couche épithéliale de la choroïde, les tubes urinifères, les acini mammaires, les plexus choroïdes, les muscles volontaires, etc. Ces parties, au fur et à mesure que l'altération se développe, augmentent de volume et perdent de leur vascularité. Tout d'abord, elles présentent à la coupe un tissu pâle, infiltré de masses peu consistantes, molles, colloïdes, transparentes, ou plus fermes et analogues à la substance du cristallin (fig. 181). Plus tard, elles sont creusées de loges ou kystes résultant de la transformation de ces masses en molécules graisseuses, en cristaux divers, et en un liquide plus ou moins épais et visqueux. Telle est la source d'une partie de ces formations kystiques, accompagnées ou non d'épanchements sanguins, dont le corps thyroïde, les mamelles et les reins sont parfois affectés.

Les épithéliums et le tissu conjonctivo-vasculaire peuvent participer isolément ou simultanément à ce processus. Les cellules épithéliales

(1) J'emploie, pour désigner la dégénérescence colloïde, le mot *hyalinose* (de ὕαλος), dont s'est déjà servi O. Weber; il a l'avantage de ressembler aux mots *stéatose* et *leucomatose*.

deviennent claires en un ou plusieurs points de leur protoplasma, puis peu à peu dans toute leur étendue par le fait de la transformation de leur substance granuleuse en une matière hyaline, homogène, demi-transparente. Les noyaux de ces cellules, refoulés et comprimés par le fait de cette transformation, s'atrophient et se détruisent en même temps que le corps cellulaire tout entier. Plus rarement, la métamorphose colloïde commence par le noyau, qui grossit peu à peu, devient clair, homogène, et provoque la destruction de la cellule. Mise en liberté, la matière colloïde se présente sous la forme de granulations et de grumeaux colloïdes d'un volume variable, ordinairement aplatis, formant des masses analogues à de la colle épaisse, homogènes, arrondies, tout à fait irrégulières et nageant quelquefois dans un liquide. La dégénérescence colloïde du tissu

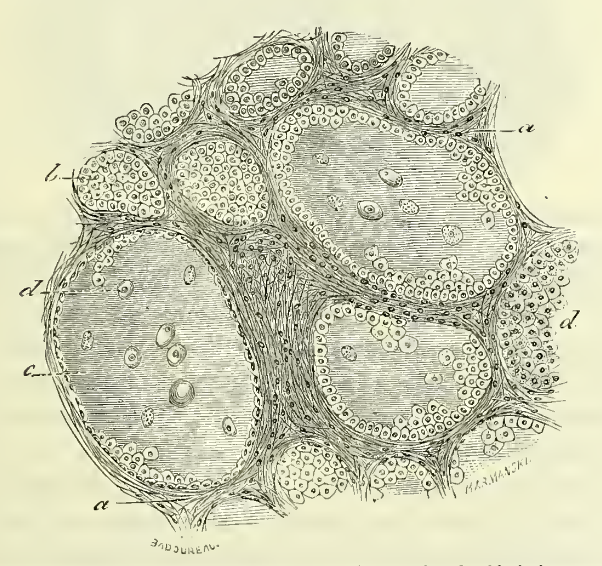


Fig. 181. — Coupe microscopique du corps thyroïdien atteint de dégénérescence colloïde. *a*, tissu conjonctif interalvéolaire ; *b*, une alvéole tapissée de cellules normales ; *c*, cellules épithéliales en voie d'altérations ; *d d*, follicules remplis et distendus par une masse hyaline et réfringente (colloïde). Grossissement, 120.

conjonctivo-vasculaire part généralement des vaisseaux, et s'étend aux autres parties, éléments cellulaires et faisceaux fibreux, qu'elle transforme en une masse homogène, semblable à de la gélatine coagulée. Les vaisseaux, principalement les petites artères, se présentent sous l'aspect d'une bande brillante, d'un blanc nacré, hyaline, dont les bords sont en quelques endroits bosselés et inégalement fendillés. Une coupe perpendiculaire à l'axe du vaisseau permet de voir l'orifice vasculaire et la paroi

qui le circonscrit épaissie par la dégénérescence qui occupe surtout les éléments cellulaires (fig. 182).

Cette dégénérescence, dans certains cas, envahit d'abord les endothéliums des petites artères; tandis que, d'autres fois, la tunique interne paraît repoussée, en forme d'anneau, dans la lumière du vaisseau, qu'elle rétrécit nécessairement. Les muscles atteints de dégénérescence colloïde

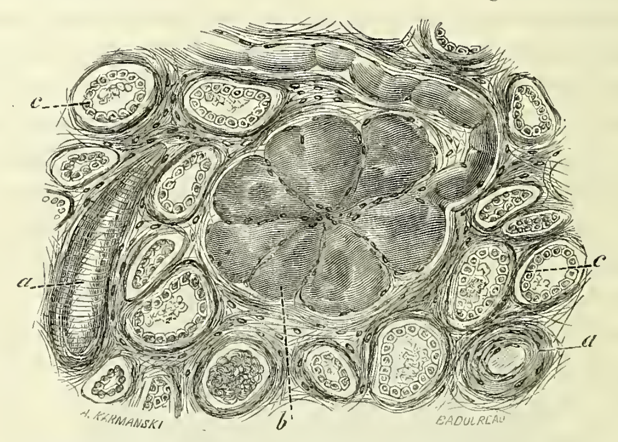


Fig. 182. — Coupe microscopique de la substance corticale d'un rein en voie de dégénérescence colloïde. *a a*, vaisseaux dont les parois sont épaissies par cette dégénérescence: *b*, glomérule de Malpighi également atteint; *c c*, canalicules urinifères dont les parois sont épaissies et réfringents, les cellules granuleuses ou détruites. Grossissement, 200.

perdent leur coloration rouge pour revêtir une teinte gris brunâtre et blanchâtre, assez analogue à la couleur de la chair de poisson, par suite de la substitution dans le sarcolemme, d'une matière homogène et brillante à la substance musculaire.

Les tissus pathologiques n'échappent pas à cette dégénérescence qui présente dans ces parties des caractères semblables à ceux qu'elle revêt dans les tissus physiologiques. Les formations épithéliales sont particulièrement prédisposées à cette altération, et nous savons du reste que l'une des formes du cancer glandulaire a reçu l'épithète de colloïde.

La substance colloïde est insoluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme. Soumise à l'action du carmin, elle se colore en rouge intense; traitée par l'acide acétique, elle se gonfle légèrement et ne devient jamais grenue, caractère qui la sépare tout à la fois des matières albumineuses et du mucus. Comme, d'un autre côté, elle n'éprouve aucun changement de couleur par l'action de l'acide sulfurique et de l'iode, elle se distingue de la substance albuminoïde de la leucomatose; mais de même que cette substance, elle peut être dissoute à chaud par les alcalis caustiques. La composition chimique de la substance colloïde est imparfaitement

connue. Simple modification du mucus, d'après Eichwald (1), cette substance, suivant Scherer (2), se trouverait avec la mucine et la métalbumine, dans le même rapport réciproque que la caséine, l'albumine et la fibrine. Quelques auteurs, enfin, la considèrent comme de l'albumine devenue insoluble dans l'acide acétique, à cause de la grande quantité de sel marin qu'elle renferme.

La dégénérescence colloïde, le plus souvent localisée dans un seul organe, ou un petit nombre, n'a qu'une faible tendance à s'étendre à d'autres. Elle se reconnaît par ses caractères physiques, mais surtout par les réactions chimiques de la substance qui la compose. Les principaux désordres résultant de cette dégénérescence sont d'abord l'anémie, puis, pour les glandes acineuses et tubulées, des formations kystiques dont le contenu est une substance visqueuse, transparente, souvent mêlée de sang altéré ; pour les muscles, ce sont des ruptures et des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Son principal effet est la perte de la fonction d'une partie ou de la totalité des organes affectés, avec ou sans cachexie concomitante.

Étiologie et pathogénie. — L'étiologie de cette dégénérescence est un point des plus obscurs. On sait qu'elle se manifeste quelquefois dans des organes déjà atteints d'une irritation phlegmasique, comme les reins dans la néphrite interstitielle, et qu'elle est le mode de terminaison le plus habituel du goître. Sa pathogénie n'est pas beaucoup mieux connue ; cependant, dans le corps thyroïde, comme dans les canalicules du rein, la substance colloïde naît aux dépens des cellules épithéliales. Au bout d'un certain temps, ces cellules venant à se détruire, la substance colloïde, mise en liberté, s'accumule, distend les follicules glandulaires, ou les tubes rénaux, qu'elle dilate, et transforme en kystes Comment se produit cette substance? par le dédoublement des parties constituées des éléments affectés? par la mise en liberté de ces mêmes parties sous l'influence d'un désordre nutritif? ou par l'activité même de la cellule? c'est là une question qui, pour être résolue, exigerait de nouvelles recherches.

De la métamorphose colloïde se rapproche naturellement la dégénérescence dite *muqueuse,* ainsi appelée à cause de la grande ressemblance que présente, avec le mucus ou la synovie, la substance qui, par son

(1) Eichwald, *Würzb. med. Zeitschrift*, 1864, t. V, p. 270.
(2) Scherer, *ibid*, 1866, VII, p. 6.

infiltration dans les tissus, lui donne naissance. Cette substance, assez commune chez les vieillards dont elle remplit les cartilages, s'observe dans certaines inflammations catarrhales des membranes muqueuses, dans un grand nombre de productions pathologiques, principalement les enchondromes et les carcinomes. Le plus souvent la dégénérescence muqueuse se localise dans les éléments cellulaires ; rarement elle envahit la substance fondamentale des tissus, celle du cartilage exceptée. La partie lésée revêt une apparence homogène, transparente, réfringente, ou bien présente des amas globuleux au pourtour des noyaux rejetés à la périphérie. Traitée par l'acide acétique, la matière comprise dans ces éléments donne lieu à un précipité blanc, filamenteux, qui ne se redissout pas dans un excès d'acide; l'alcool forme un précipité qui ne se redissout pas dans l'eau. Ces précipités sont les seuls caractères par lesquels la dégénérescence muqueuse se sépare de la dégénérescence colloïde. Mais il faut reconnaître que la distinction entre les substances qui produisent ces deux états est difficile à établir; car, en définitive, les matières muqueuse et colloïde ont de très-grandes analogies entre elles et avec les substances protéiques. De même que la matière colloïde, la substance muqueuse provient, dans les conditions normales, d'une élaboration des cellules des membranes muqueuses ou des membranes séreuses; à l'état pathologique, elle est le résultat d'une élaboration des éléments altérés, que ces éléments appartiennent à des tissus normaux ou pathologiques.

Bibliographie. — Donders, *Holländ. Beiträge*, 1846, p. 52-68. — Schrant, *Archiv f. d. holl. Beitr.*, 1858, I, p. 169. — E. Wagner, *Zur Colloidmetamorph. der Zellen* (*Archiv f. phys. Heilkunde*, 1856, p. 106). — Luschka, *Zur Lehre von der Secretionszelle* (*Ibid.*, 1854, p. 9). — Haeckel, *Archiv f. pathol. Anat. und Phys.*, t. XVI, p. 255, 1859. — Eberth, *Archiv f. patholog. Anat. und Physiol.*, t. XXI, 1861, 106. — Zenker, *Ueber d. Veränder. der wilk. Muskeln im Typhus abdom.*, 1864. — Magnan, *De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale* (*Archiv. de physiolog. norm. et path.*, t. II, p. 251, 1869). — Erb, *Bemerk. über die wachsartige Degenerat.*, etc. (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLIII, p. 108, 1868). — A. Rudnew, *Ibid.*, t. LIII, p. 455, 1871.

§ 5. — DÉGÉNÉRESCENCE CALCAIRE. — CALCIOSE.

Les calcioses sont des lésions qui consistent dans l'infiltration des parties vivantes par des sels de chaux et de magnésie. Imprégnés de ces sels, les tissus ou les organes, à la fois durs, friables, et cassants, ont été pendant longtemps considérés comme ayant subi une véritable ossification;

mais la conservation de la structure primitive, à part l'infiltration calcaire, et une combinaison chimique différente de celle de la substance osseuse, séparent nettement les tissus calcifiés des tissus ossifiés, même lorsque la substance conjonctive est en cause, cas dans lequel les corpuscules étoilés ont une grande ressemblance microscopique avec les corpuscules osseux.

La dégénérescence calcaire, commune dans la dernière période de la vie, s'observe notamment dans les tuniques vasculaires, les valvules du cœur, les cartilages, la cornée, le cristallin, les muscles, etc. Remarquables par leur vieillesse rapide, les néoplasmes pathologiques n'échappent guère à cette altération. Les fausses membranes des séreuses, les tumeurs fibreuses et musculaires de l'utérus, les enchondromes et les fibromes y sont particulièrement prédisposés. Les parties mor-



Fig. 183. — Une portion du mésentère dont les glandes lymphatiques ont subi une transformation calcaire complète.

tifiées qui séjournent dans l'économie s'infiltrent assez généralement de sels de chaux; il en est ainsi des infarctus anciens, des masses caséeuses des poumons et des glandes lymphatiques (fig. 183), du fœtus momifié dans certains cas de grossesse extra-utérine, ou encore du sang concrété dans les vaisseaux (phlébolithes), et des produits de sécrétion retenus hors de leurs voies naturelles et dans des kystes accidentels.

Les parties affectées de calciose augmentent de consistance, deviennent semblables à du plâtre gâché; le plus souvent elles acquièrent une dureté pierreuse, qui leur donne une grande analogie avec la substance osseuse, revêtent une teinte grisâtre ou blanchâtre et perdent la plupart de leurs caractères normaux. Vus au microscope, les sels calcaires infiltrés dans les tissus se montrent sous forme de granulations isolées, de corps globulaires à couches concentriques (fig. 184), ou d'une véritable pétrification. Les granulations sont arrondies ou anguleuses, fortement réfringentes ; superposées et nombreuses, elles déterminent une opacité considérable. Une lamelle mince, lorsque la pétrification est complète, donne au contraire des préparations transparentes dans lesquelles le microscope montre des lacunes et des fentes en rapport avec la structure du tissu primitif. Traités par les acides énergiques, les sels calcaires qui infiltrent les tissus se dissolvent en dégageant des bulles d'acide carbonique. Les acides nitrique et chlorhydrique font complétement disparaître ces sels, tandis que l'acide sulfurique, en les dissolvant, détermine la production de cristaux ou aiguilles de sulfate de chaux. Sous ces influences, le phosphate tribasique se transforme en phosphate acide de chaux, qui est soluble, et l'on aperçoit la trame des tissus ou gangue albuminoïde, qui recèlait les sels d'oxyde de calcium. Les os des individus affectés de calciose étendue sont, le plus souvent modifiés et ramollis (1).

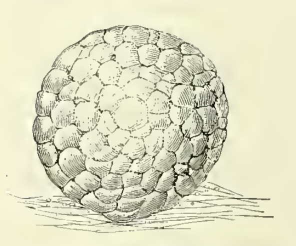


Fig. 184. — Concrétion calcaire de la glande pinéale.

Les tissus épithéliaux, moins exposés que les tissus conjonctifs à l'infiltration calcaire, n'échappent cependant pas toujours à cette dégénérescence. Les épithéliums, il est vrai, en sont rarement atteints, mais les éléments nerveux, les cellules cérébrales surtout, sont quelquefois le siége de cette altération. La science du moins possède quelques faits où l'incrustation de ces éléments par des sels de chaux est nettement constatée, La plupart ont été observés chez des individus de l'âge moyen, atteints d'aliénation mentale, ou chez des vieillards. Les cellules nerveuses

(1) Nous ferons remarquer que l'incrustation calcaire des tissus coïncide presque toujours avec une altération du système osseux. C'est ce qui existait chez la malade dont les glandes mésentériques sont représentées fig. 163. Cette femme, âgée de soixante ans, avait eu dans son enfance un mal de Pott, et au moment de sa mort elle présentait un ramollissement général du tissu osseux; semblable altération existait encore chez une femme où je trouvai l'utérus et ses annexes en grande partie calcifiés.

ainsi altérées sont les unes transparentes, munies d'un gros noyau rond ou ovale, les autres tout à fait opaques et chargées d'une matière calcaire, granuleuse, que l'acide chlorhydrique dissout immédiatement sans dégager de gaz. Leurs prolongements et les tubes nerveux qui en émanent peuvent même participer à l'altération, comme le montre la figure 185.

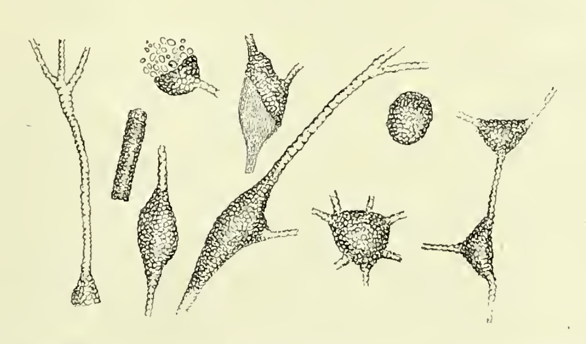


Fig. 185. — Cellules et tubes nerveux calcifiés d'un enfant paralysé des extrémités inférieures depuis deux ans (Förster).

L'infiltration calcaire des tissus commence en général par la substance fondamentale pour gagner ensuite les éléments cellulaires, déjà atrophiés par suite de l'entrave apportée à leur nutrition. Avec le temps, ces divers éléments se fusionnent en une masse homogène, noire par transparence, blanche par réflexion. Les tissus infiltrés, devenus méconnaissables, seraient alors pris pour des os véritables, si l'on n'avait recours aux réactifs chimiques.

Le cartilage est l'un des tissus qu'envahit le plus souvent la dégénérescence calcaire. Celle-ci se localise tantôt sur les cellules, tantôt sur la masse fondamentale ; en fin de compte, les deux parties du tissu peuvent être atteintes, bien que le processus tende à se localiser de préférence dans la substance fondamentale. Cette substance est envahie dans sa partie la plus rapprochée des éléments cellulaires par des granulations déliées, qui la rendent de plus en plus opaque. Dans les cellules, les molécules calcaires se déposent à la face interne de la capsule, ou dans la cavité cellulaire elle-même; et, si la capsule est épaisse, elle s'imprègne seule de granulations et la cellule proprement dite peut conserver toute sa mollesse. Quand il y a des cellules filles, on observe non-seulement une calcification de la capsule mère, mais encore une calcification des capsules secondaires.

L'infiltration calcaire, qui n'atteint ordinairement qu'un petit nombre

d'organes, a pour effet général d'abolir les propriétés des tissus affectés et d'amener la perte de la fonction des organes. Son existence dans le cristallin est une cause de cécité; dans les artères, elle détermine la perte de l'élasticité et prédispose à la rupture des parois artérielles et à la formation de concrétions sanguines. Pourtant, quand elle se produit au sein des tumeurs pathologiques, la calciose est quelquefois une lésion utile, en ce sens qu'elle peut arrêter l'évolution de ces formations.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques de la calciose sont peu connues. Depuis longtemps l'âge est invoqué comme la cause la plus commune de ce genre d'altération et principalement des incrustations vasculaires; mais on a trop oublié qu'un grand nombre de vieillards, même très-âgés, ne présentent aucune trace de ces incrustations. Ce n'est donc pas seulement à l'âge, mais à des influences morbifiques plus spéciales à la vieillesse, que doit être rapporté ce processus. Parmi ces influences, le rhumatisme noueux tient certainement l'une des premières places, la goutte et le rhumatisme articulaire viennent ensuite. La calciose est parfois la conséquence d'une sorte de métastase, car elle se rencontre fréquemment chez les personnes atteintes de caries anciennes, d'ostéomalacie, ou de toute autre altération du système osseux; elle est encore l'effet d'un obstacle à l'excrétion des sels de chaux par les urines, et dans ce cas, elle occupe surtout les pyramides des reins, la muqueuse de l'estomac ou celle de l'intestin. Enfin, cette altération peut être soumise uniquement à des causes locales. Ainsi, les tissus situés au pourtour d'os fracturés, d'arthrites chroniques, les tendons et les muscles principalement, sont parfois infiltrés de sels calcaires, et la plupart des produits d'inflammation chronique ont de la tendance à être envahis par les mêmes sels.

La pathogénie de la dégénérescence calcaire est souvent difficile à déterminer. Cependant, si l'on remarque que la plupart du temps cette dégénérescence coïncide avec une lésion osseuse, cancer, carie, nécrose, ramollissement (ostéomalacie), et qu'elle s'accompagne fréquemment d'une altération des reins (néphrite parenchymateuse), il est logique de supposer que, dans un certain nombre de cas du moins, les sels calcaires, n'étant plus fixés aux os et ne pouvant être éliminés par les reins, comme cela existait chez la fameuse femme Supiot, se déposent en différents points du corps où ils donnent lieu au désordre signalé.

Une altération qui se rapproche de la calciose est l'*infiltration uratique*. Dans l'état physiologique, les urates existent à l'état solide dans les urines refroidies; en outre, on les observe quelquefois, sous forme de

petites lignes rouges, dans les tubes droits des reins. Dans l'état pathologique, les urates peuvent se concréter comme les autres sels que renferme l'urine et constituer des calculs des voies urinaires, ou bien s'infiltrer dans les tissus à la façon des sels de chaux. Les parties les plus exposées à cette infiltration sont les cartilages, les os, les tendons, les reins, les valvules cardiaques et la peau. Les éléments cellulaires de ces tissus ou de ces organes sont le siége primitif du dépôt, le centre autour duquel se produisent généralement des cristaux libres. Ces cristaux, en forme d'aiguilles, sont accompagnés de fines granulations grisâtres disposées en amas et qui figurent une sorte de nuage. La base de ces sels est quelquefois la chaux ou la magnésie, habituellement la soude ; les acides, même faibles, parviennent à les décomposer, et l'acide urique soluble à l'état naissant se concrète en cristaux rhomboédriques, en lames hexagonales, et enfin sous les formes diverses qui lui sont spéciales. La quantité d'urates alcalins rencontrés dans l'organisme peut être considérable ; dans un cas de goutte que j'ai observé à la Salpêtrière, toutes les articulations, petites et grosses, avaient leurs cavités remplies et distendues par un magma blanc de lait, liquide ou plus ferme et analogue à du plâtre gâché. Les synoviales articulaires et tendineuses, les cartilages articulaires et intercostaux, ceux du larynx et enfin les tendons et les valvules cardiaques étaient infiltrés des mêmes sels, sous forme cristalline ou amorphe. (Voyez notre *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 496, pl. 53 et 54.) Le résultat de cette altération était la perte presque absolue de la fonction des articulations, et l'obligation pour la malade de garder le lit. L'infiltration uratique est le caractère le plus certain de la goutte ; quelques auteurs même sont portés à admettre l'existence de cette maladie toutes les fois que cette infiltration se rencontre dans une certaine mesure. Pour mon compte, j'hésite à accepter cette manière de voir à propos de laquelle j'ai déjà exprimé des doutes. Il n'est pas rare, en effet, de voir les cartilages articulaires infiltrés de dépôts uratiques, surtout quand les reins sont atrophiés. A la vérité, les cas de ce genre ont pu être rattachés à la goutte ; mais c'est un point de vue qui n'est pas suffisamment prouvé. En tout cas, il paraît certain qu'une simple altération des reins avec ou sans diminution de la sécrétion urinaire peut amener la rétention des urates de soude dans le sang, et produire leur dépôt dans certains tissus, notamment les cartilages. (Voyez notre *Atlas d'anatomie pathologique*, pages 215 et 217.)

Bibliographie. — Künholtz, *Mémoire sur la diathèse osseuse en général.* Montpellier, 1834. — O. Weber, *Ueber das Vorkommen von krystallinischen*

Kalksalzen in Geschwulsten (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. VI, p. 561). — Virchow, *Kalkmetastasen* (*Ibid.*, t. VIII, 103, t. IX, 618; *Gaz. méd.*, 1856, 398). — Beckmann, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XV, p. 540. — Latour, *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 107. — Meyer, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1851, t. I. — Schröder van der Kolk, *Nederl. Lancet*, 1853, p. 97. — H. Meckel, *Microgeologie*, 1856. — Heschl, *Ossification des cell. nerveuses* (*Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1862). — Le même, *Wien. med. Wochenschr.*, 1870, nº 41. — Paulicki, *Ueber patholog. Verkalkungen* (*Wien. medic. Wochenschrift*, XVII, 102, 103, 104). — J. Dixon, *Dépôt calcaire de la cornée* (*British med. Journ.*, April 29, 1871). — Roth, *Verkalkung d. Zellen d. Cerebellum* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LIII, p. 508, 1871). — Küttner, *Ein Fall von Kalkmetastase* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LIX, p. 520-534).

§ 6. — DÉGÉNÉRESCENCE PIGMENTAIRE. — CHROMATOSE.

Les chromatoses (χρῶμα, couleur) sont des altérations caractérisées par la présence, dans les tissus, d'une substance colorée, amorphe (hématosine) ou cristalline (hématoïdine).

Cette substance, qui provient de la métamorphose régressive des globules sanguins, légitime la place que nous donnons à l'étude des chromatoses. Ces altérations diffèrent naturellement des pigmentations rencontrées à l'état normal dans les cellules épithéliales, nerveuses, etc., et à l'état pathologique dans les tissus de nouvelle formation (mélanose), lesquelles, toujours localisées, sont plutôt le fait d'une élaboration particulière des éléments cellulaires que la conséquence d'une dissolution des globules rouges (voyez p. 435).

Les chromatoses peuvent être considérées comme des lésions de vieillesse, car elles existent d'une façon pour ainsi dire constante chez les personnes âgées. Les organes les plus vasculaires, comme la rate, les glandes lymphatiques, le foie, les poumons, les reins, le cerveau, sont leur siége habituel. Ces organes présentent des teintes variables, jaunâtres, rougeâtres ou noires, dispersées de façon à former des figures irrégulières et des traînées suivant la direction des vaisseaux. Les produits phlegmasiques sont aussi fréquemment atteints de chromatose ; ainsi les néomembranes de la pachyméningite et de la péritonite chronique peuvent être colorées par un pigment brunâtre ou noir.

Suivant les conditions dans lesquelles elle survient, la substance qui produit les chromatoses affecte une forme granuleuse ou cristalline. Les granulations sont ordinairement petites, arrondies ou anguleuses, nette-

ment limitées ou entourées par un liséré brunâtre ; généralement elles infiltrent les parois des vaisseaux et les éléments de leur voisinage (fig. 186). La plupart du temps ces granulations sont non pas isolées, mais réunies en groupes au moyen d'une substance pâle, soluble dans l'acide acétique et dans les alcalis caustiques; dans quelques cas, elles forment des amas cylindriques, comme si elles avaient pris naissance dans la cavité des petits vaisseaux, dont elles représentent assez bien l'empreinte. La couleur de ces granulations est d'un jaune d'ocre, plus rarement d'un jaune rouge, souvent d'un noir foncé, et chacune de ces teintes n'est qu'un stade de transformation de l'hématosine; ainsi, le même organe peut renfermer des granulations pigmentaires offrant ces diverses colorations. Généralement dispersées entre les éléments cellulaires et fibreux dont la structure est le plus souvent intacte, ces granulations se rencontrent encore dans les différentes cellules, tantôt en petit nombre, tantôt en telle abondance qu'elles paraissent en former tout le contenu, et qu'elles peuvent en amener peu à peu la destruction (fig. 187). Dans le sang, les molécules du pigment sont libres, ou infiltrées dans les globules blancs, à côté desquels on trouve quelquefois des globules rouges en voie de destruction. Les cristaux du pigment revêtent la forme de prismes rhomboïdaux, obliques, d'un rouge orange, et plus rarement de fines aiguilles jaune-orange (voy. notre *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 14, fig. 9″ et pl. 42, fig. 7). Ils sont constitués par une substance (hématoïdine) qui, suivant Ch. Robin, diffère de l'hématosine par la substitution d'un équivalent d'eau à un équivalent de fer. Ils se montrent dans toutes les régions de l'économie, principalement au sein des concrétions vasculaires, au milieu ou dans le voisinage des épanchements sanguins, surtout ceux des ovaires et du cerveau, et impriment au tissu une teinte rouge safrané. Signalons enfin l'existence de cristaux noirs, plus rares, plus irréguliers, et parfois plus volumineux que les précédents; et que l'on rencontre presque exclusivement dans le pigment noir des poumons. Comme les granulations, les cristaux sont tantôt isolés, tantôt renfermés dans les éléments cellulaires, ils résistent à l'action de l'eau, de l'alcool, de l'éther,

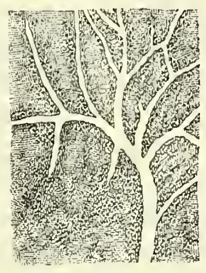


Fig. 186. — Coupe microscopique d'une rate mélanémique. Les granulations sont situées au voisinage des vaisseaux.

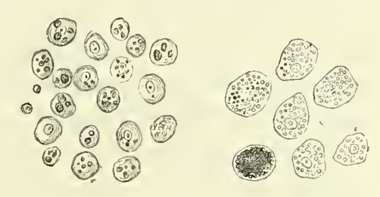


Fig. 187.
Cellules lymphatiques de la rate et cellules endothélales des alvéoles pulmonaires infiltrées de pigment.

des essences, de l'acide acétique, des acides minéraux dilués. Une solution concentrée d'ammoniaque les dissout, en prenant une teinte rouge amarante, qui devient bientôt d'un rouge safrané et rougeâtre (Ch. Robin). La potasse et la soude les gonflent, les fendillent, et en dissolvent une faible proportion; la solution est d'un rouge assez foncé. L'acide chlorhydrique, qui les dissout en partie, donne lieu à une solution d'un jaune d'or, ou jaune rougeâtre; l'acide sulfurique ne les attaque pas.

Les chromatoses, si l'on excepte les cas d'altération des hématies par un agent chimique particulier, ont une évolution assez semblable. Le globule sanguin affecté perd sa forme régulière, se hérisse de granulations rougeâtres ou noires, qui se séparent peu à peu au fur et à mesure que la globuline est résorbée. Le pigment se dissémine sous forme de petits grains qui s'infiltrent dans les éléments des tissus, notamment ceux de la rate et du foie, organes prédisposés à ce genre d'altération, à cause de leur grande vascularité et de leurs congestions fréquentes. La cristallisation du sang ne s'observe que dans les cas où une grande quantité de matière colorante est mise en liberté, par exemple à la suite d'une extravasation sanguine. Les organes qui en sont le siége offrent des changements de teinte en rapport avec la durée de l'altération; d'abord jaunâtre, cette teinte est plus tard rougeâtre et enfin noirâtre.

La dégénérescence pigmentaire ne sera confondue ni avec les fibromes ni avec les carcinomes mélaniques, qui sont des excroissances des tissus; elle ne le sera pas davantage avec certaines pigmentations localisées, résultant d'une élaboration cellulaire, telles que celles qui se développent sous l'influence d'un trouble fonctionnel des nerfs sympathiques.

La présence d'une certaine quantité de pigment au sein des organes peut être la cause de désordres nombreux; les éléments cellulaires infiltrés de granulations subissent en effet des modifications de nutrition qui ont pour conséquence leur atrophie ou même leur destruction. Accumulées dans les capillaires du cerveau, ces granulations troublent la circulation et sont quelquefois le point de départ de petites apoplexies, ou même de l'atrophie des circonvolutions; leur séjour prolongé dans les dernières ramifications de la veine porte est une cause d'irritation et d'atrophie pour le foie. Une diarrhée persistante, avec ou sans hydropisie, est un phénomène presque inséparable de la pigmentation avancée des organes abdominaux; enfin l'aglobulie est le résultat forcé des chromatoses étendues, puisque ces dernières ne sont que l'effet de la destruction d'un nombre plus ou moins grand de globules rouges. Pour toutes ces raisons, la dégénérescence pigmentaire est une affection d'une certaine

gravité, mais dont la valeur pronostique varie avec l'étendue et l'importance fonctionnelle des organes affectés.

Étiologie et pathogénie. — Les chromatoses surviennent dans le cours d'un grand nombre de maladies, parmi lesquelles il faut compter, principalement les intoxications paludéenne et alcoolique, quand surtout ces intoxications affectent les organes hémopoiétiques, notamment le foie, la rate ou les reins. Un grand nombre de maladies constitutionnelles avec cachexie, comme la tuberculose, la carcinose, etc., peuvent aussi développer des chromatoses ; une des maladies de ce groupe (maladie bronzée) tire même son caractère spécifique de la pigmentation qui l'accompagne. Enfin, il est des états cachectiques obscurs dont la cause a échappé jusqu'ici, et qui ne présentent d'autres désordres qu'une pigmentation des principaux viscères de l'abdomen et du thorax et une profonde anémie ; ces états, accompagnés de diarrhée, de vomissements, et souvent de stéatoses viscérales sont généralement pris pour un cancer de l'estomac. Mon *Atlas d'anatomie pathologique* renferme quelques faits de ce genre ; néanmoins c'est un sujet d'étude qui est loin d'être épuisé. Les maladies fébriles, septiques et pyohémiques, si fréquemment accompagnées d'adynamie, sont encore des causes de pigmentation qui méritent au moins d'être mentionnées.

Les causes locales de la dégénérescence des globules rouges ont toutes pour tendance de mettre obstacle à la libre circulation du sang, et de produire des stases. Telles sont les affections cardiaques, les obstructions vasculaires, les phlegmasies, notamment celles qui affectent les membranes muqueuses ou séreuses. Le pigment, dans tous ces cas, est d'abord rougeâtre ou brunâtre et grenu, plus tard il devient complétement noir. L'hémorrhagie est une autre source de chromatose circonscrite ; nous en avons des exemples fréquents dans les ovaires, après la rupture de la vésicule de de Graaf, et dans le cerveau des vieillards dont un des vaisseaux a été déchiré. Dans ces conditions comme dans les cas où la gaîne lymphatique des vaisseaux cérébraux est infiltrée, le pigment granuleux et cristallin est le plus souvent de teinte rouge.

La pathogénie des chromatoses déterminées par une cause purement locale est des plus simples. Les globules sanguins, sortis des vaisseaux ou ralentis dans leur course, cessent de vivre, la matière colorante se sépare de la globuline, s'extravase au sein des éléments du voisinage, sous forme de matière liquide ; et, transformée en granulations plus ou moins fines, elle infiltre ces mêmes éléments. Les chromatoses liées à une maladie générale semblent se produire d'après un mécanisme

qui n'est peut-être pas très-différent; souvent en effet elles sont simplement la conséquence des congestions qu'engendrent ces maladies. Rarement, toutefois, une cause unique est mise en jeu ; car, en général, la congestion est accompagnée d'une altération des globules sanguins.

Certaines substances, comme les picrates alcalins, ont la propriété, lorsqu'elles sont introduites dans l'organisme, de détruire les hématies et de donner lieu à un ictère sanguin. Le phosphore, le principe toxique de la fièvre jaune, celui des fièvres palustres paraissent avoir une action également directe sur ces éléments. D'autre part, les expériences de Magendie et de Hartmann ayant montré que l'eau en excès dans le sang peut dissoudre les globules rouges, on doit se demander si, dans la chlorose et dans les cachexies avec anémie, la destruction des hématies et la chromatose ne sont pas sous la dépendance d'une trop grande quantité d'eau au sein de ce liquide. Quelques substances, l'hydrogène sulfuré par exemple, mises en présence des globules rouges, déterminent non plus une métamorphose régressive de ces éléments, mais une réaction chimique en vertu de laquelle se fait un précipité de sulfure de fer. Les parties affectées de gangrène ou de suppuration fétide, la surface du canal intestinal, celle du foie et de la rate, sont des points où se rencontre quelquefois aussi ce genre d'altération. Dans ces conditions, les tissus présentent une coloration noirâtre, ardoisée, produite par des granules pigmentaires de forme indéterminée, et qui, tantôt isolés, tantôt réunis, sont déposés en plus ou moins grande quantité entre les éléments, plutôt que dans les cellules. Au point de vue morphologique, les granulations qui se produisent en pareil cas ont une grande ressemblance avec celles de la pigmentation ordinaire. Cependant, d'après J. Vogel, elles en diffèrent par la propriété qu'elles ont de se dissoudre dans les acides (acétique, azotique, etc.).

Bibliographie. — Heusinger, *Untersuchungen über die anomale Kohlen und Pigmentbildung*. Essen, 1823. — Bruch, *Untersuchungen zur Kenntniss d. kœrniger Pigments*, 1844. — N. Guillot, *Archiv. gén. de médecine*. Paris, 1845. — Engel, *Ztschrft d. Wiener Aerzte*, t. II, 1846. — Hasse et Kölliker, *Ztschrft f. rat. Med.*, t. IV, p. 8, 1846. — Ecker, *Ibid.*, t. VI, 1847. — R. Virchow, *Die pathol. Pigmente* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. I, p. 379, t. II, 587, t. IV, 515, t. VI, 259). — H. Meckel, *Ztschr. f. Psychiatrie von Damerow*, 1847, et *Deutsche Klinik*, 1850. — Sanderson, *Monthly Journ.*, sept. et déc. 1851. — Remak, *Müllers Archiv*, 1852, p. 115. — Ch. Robin et Mercier, *Mém. sur l'hématoïdine*, etc. (*Mém. de la Soc. de biologie*, 6 octobre 1855). — Frerichs, *Ztschr. f. klinisch. Med. von Günsburg*, 1855-56, p. 321. — Charcot, *De la mélanémie* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, p. 659. Paris,

1857). — ZENKER, *Ueber die Beziehung des Blutfarbstoffs zum Gallenfarbstoff* (*Jahresb. d. Gesellsch. f. Nat. Heilk. in Dresden*, 1858, p. 53). — STEIN, *Nonn. de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio*. In. Diss., 1858. — VALENTINER, *Ztschr. f. klin. Med. von Günsburg*, p. 46, 1859. — HESCHL, *Ztschrft d. Wien. Aerzte*, VI, et *Oestr. Ztschr. f. pract. Heilkunde*, 1862, n°s 40, 42, 44. — EBERTH, *Die pigmentleber der Frösche und die Melanämie* (*Arch. für path. Anat. und Physiol.*, t. XL, p. 305, 1867). — H. MEISSNER, *Beiträge zur Lehre von der Addison'schen Krankheit, sowie Pigmentkrankh.* (*Schmidt's Jahresber.*, t. CLIV, p. 29, 1872).

§ 7. — NÉCROSES ET GANGRÈNES.

La plupart des auteurs accordent une synonymie pour ainsi dire parfaite aux mots nécrose, mortification, sphacèle, gangrène, etc., et désignent sous ces dénominations des lésions souvent différentes au point de vue de leur évolution, de leurs caractères et de leur pathogénie. Pour être semblables à leur point d'arrivée, ces lésions n'en sont pas moins extrêmement différentes à leur point de départ, et celui-ci mérite bien quelque considération. Fort de ce fait, je diviserai en deux grandes classes les manifestations anatomiques comprises sous ces appellations : 1° les nécroses, dont le caractère essentiel est la mortification d'une partie plus ou moins étendue des tissus ou des organes, par diminution ou suppression des liquides nutritifs ; 2° les gangrènes (1), qui présentent le même caractère fondamental, avec cette différence qu'elles sont l'effet d'un processus assimilable à celui de la putréfaction.

Conséquence de la diminution ou de la suppression des sucs nutritifs dans une partie limitée du corps, les nécroses sont des lésions circonscrites qui ont pour principaux caractères le ratatinement, le dessèchement, la métamorphose graisseuse, l'atrophie et la résorption plus ou moins complète des tissus altérés. Les gangrènes, au contraire, sont des lésions envahissantes, qui transforment les tissus, opèrent des combinaisons nouvelles et donnent lieu à la formation de substances peu stables, de composition variable, et en définitive à des produits moins complexes, tels que l'acide carbonique, l'ammoniaque et l'eau. Dans l'une et dans l'autre affection, il y a mort et dissolution de l'organite ou élément histologique ; toute la différence des processus consiste dans le mode de décomposition et la nature des produits de cette décomposition.

(1) Déjà Sauvage a établi une division assez semblable. Voyez *Nosologie méthodique*, traduct. française par Nicolas, t. III, p. 484 et 497. Paris, 1775.

I. — Nécroses.

Envisagées au point de vue de leur origine et de leur évolution, les nécroses peuvent se diviser en deux groupes. Les unes en effet résultent de la diminution ou de la suppression de la circulation dans une partie quelconque du corps, nous les appelons *nécroses pathogéniques*. Les autres sont dues à des actions chimiques qui coagulent le sang dans les vaisseaux et absorbent les liquides des tissus, ce sont les *nécroses physico-chimiques*.

1° *Nécroses pathogéniques*. — Ces lésions peuvent occuper les différents points du corps, mais elles ont pour siége habituel les extrémités des membres, celles des membres inférieurs surtout, où elles constituent l'altération connue sous le nom de gangrène sèche ou spontanée; elles se rencontrent encore dans les viscères parenchymateux, notamment le cerveau, la rate et les reins, où elles ont été désignées sous le nom assez impropre d'*infarctus*. Quel que soit leur siége, les nécroses pathogéniques ont des caractères assez semblables et suivent les mêmes phases d'évolution.

La première de ces phases se révèle par un stade d'anémie (période de cadavérisation, Cruveilhier), auquel succède, toutes les fois du moins qu'un certain degré de circulation collatérale est possible, un stade hypérémique. La partie affectée, d'abord pâle, livide, froide, cadavéreuse, insensible, revêt bientôt une teinte violacée, brunâtre, se tuméfie, s'indure et fait saillie à la surface de l'organe malade. Les vaisseaux qui la parcourent, primitivement vides, sont peu à peu remplis et distendus par du sang qui, ne pouvant continuer à circuler, se coagule et subit une métamorphose régressive. Cette métamorphose, qui a pour terme la transformation graisseuse des tissus, caractérise la seconde phase. Les parties altérées changent de coloration, revêtent, dans les viscères, une teinte jaunâtre, parsemée de points rouges et noirs, dans les membres (gangrène sèche), une teinte noirâtre, brunâtre, accompagnée d'une sorte de momification due à l'évaporation incessante opérée au contact de l'air extérieur. Les tissus, par suite de la destruction des globules, sont infiltrés de granulations pigmentaires, disséminées en amas irrégulièrement arrondis et diversement colorés, plus rarement, de cristaux d'hématoïdine (voy. *Chromatoses*). La transformation graisseuse des tissus, qui tout d'abord n'est pas sans analogie avec la stéatose et l'atrophie ordinaire, s'écarte plus tard de ces processus. Les éléments anatomiques deviennent granuleux, se chargent de globules graisseux, et enfin se désagrégent plus ou moins rapidement suivant la nature des substances qui entrent dans leur composition. Dans ce foyer de désagrégation cellulaire, les substances

grasses abondent et proviennent vraisemblablement de la transformation des matières albuminoïdes ou protéiques ; en dernier lieu, on y constate la présence de cristaux d'acides gras, des tablettes de cholestérine, des cristaux de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien. Ainsi, les éléments cellulaires et tubuleux du cerveau se couvrent rapidement de granulations graisseuses et se transforment en une véritable émulsion. Les cellules propres du foie, celles de la rate, les épithéliums des canaux urinifères deviennent granuleux et se dissocient de la même façon.

Les fibres musculaires striées, devenues d'abord rigides par la coagulation des principes albumineux qui englobent le noyau et les granulations protoplasmatiques, se troublent et semblent imprégnées d'une fine poussière, puis elles se réduisent en granulations relativement volumineuses, qui ensuite disparaissent. Les tissus fibreux, cartilagineux et osseux, se désagrégent un peu moins rapidement, de sorte que la destruction paraît en rapport direct avec la rapidité de rénovation des tissus ; les tissus dans lesquels la nutrition paraît moins active sont en effet ceux qui résistent le plus longtemps. En résumé, cette seconde phase aboutit à la transformation des tissus en principes immédiats, susceptibles de varier avec la composition chimique normale de la région, mais qui consistent principalement en substances carbonées et en matières grasses globulaires ou cristallines.

La troisième phase de ce processus est caractérisée, soit par la résorption d'une partie ou de la totalité du foyer nécrosique, soit par l'élimination de ce foyer. La résorption complète est rare, car elle n'est possible que pour des infarctus de faible étendue. On l'observe dans le cerveau, les reins, le foie et la rate, où elle détermine des dépressions circulaires et linéaires, analogues à des cicatrices (fig. 188). Le plus souvent ces dépressions, peu profondes, à peine marquées, laissent voir à leur niveau des tissus altérés, jaunâtres, non encore résorbés. L'élimination est le fait nécessaire et constant des nécroses étendues des parties extérieures. A la circonférence de ces parties s'établit plus ou moins vite, suivant l'inten-

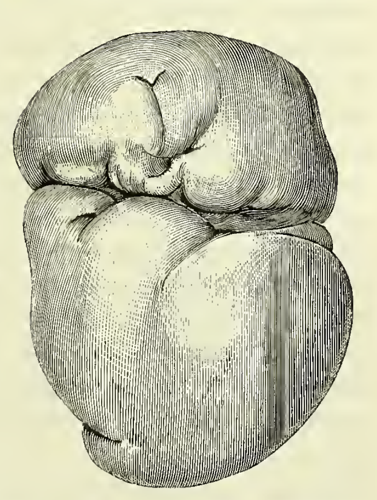


Fig. 188. — La rate, vue par sa face convexe ; cette face présente une dépression transversale consécutive à la résorption d'un infarctus.

sité de l'irritation et le pouvoir de réaction du sujet malade, un léger mouvement fluxionnaire qui détermine le gonflement et l'échauffement des tissus au pourtour de l'eschare déprimée. Vers le troisième ou le quatrième jour apparaît en général une zone rouge, de largeur variable ; vers le sixième jour, quelquefois plus tôt, on constate entre l'eschare et cette zone des scissures qui, se réunissant les unes aux autres, finissent par constituer un sillon chaque jour plus profond au-dessous de la partie mortifiée, jusqu'à ce que celle-ci se trouve séparée des parties vivantes et tombe, laissant à sa suite une surface rouge, granuleuse, apte à faire les frais de la cicatrisation. Dans le cas de nécroses étendues, comme celles qui résultent de l'oblitération de l'iliaque primitive ou de la partie supérieure de l'artère fémorale, l'élimination est souvent au-dessus des forces de l'organisme ou même n'est plus possible. Il n'est pas rare de voir, surtout quand le membre n'est pas momifié, des gangrènes, véritables processus de putréfaction, se produire au pourtour des parties nécrosées, aggraver la situation du malade et conduire à une mort plus prompte.

Les conditions pathogéniques de ces désordres demandent à être examinées dans les artères, les veines, les capillaires et le cœur. Tout ce qui supprime la circulation artérielle ou l'entrave suspend la nutrition des parties et donne lieu à la nécrose. Signalons la ligature des artères, la compression de ces vaisseaux par une tumeur ; exemple, le fait observé par Fabrice de Hilden où une tumeur squirrheuse placée entre les deux reins comprimait l'aorte et avait fini par amener la nécrose des deux jambes. L'altération athéromateuse ou calcaire, qui diminue l'élasticité des parois vasculaires en rétrécissant ou en obstruant leur lumière, agit dans le même sens. Mais l'une des causes les plus communes des nécroses est l'obstruction artérielle par un bouchon de fibrine ou de toute autre nature, que ce bouchon soit né sur place (voy. *Thrombose*) ou qu'il provienne d'un autre lieu (voy. *Embolie*). La condition indispensable à la production de la nécrose dans tous ces cas est évidemment le défaut de circulation collatérale ; aussi, tandis que l'oblitération de l'une des carotides primitives n'est souvent suivie d'aucun accident nécrosique, voit-on l'obstruction de la sylvienne en être fatalement accompagnée. Les altérations des vaisseaux capillaires sont rarement suffisantes pour apporter un obstacle complet à la nutrition des parties, et pour devenir le point de départ de la nécrose. Cependant, lorsque ces vaisseaux sont soumis à une pression continue et durable, en même temps que les tissus dans lesquels ils se distribuent, on constate quelquefois l'altération nécrosique des parties saillantes du corps, comme

les grands trochanters, les épines iliaques, l'épine de l'omoplate, le talon. Les nécroses si communes au sein des productions pathologiques sont aussi le plus souvent sous la dépendance de la compression ou de l'obstruction des capillaires qui les alimentent. Sans aucun doute, les nécroses qui ont leur origine dans un désordre nerveux ont un mode pathogénique semblable et sont dues à un rétrécissement vasculaire. Tels sont les cas de mortification déterminée par Brown-Séquard chez les animaux après certaines lésions de la moelle épinière et vraisemblablement aussi ceux que produit l'ergot de seigle; telle est encore l'altération des oreilles qui succède à la lésion des corps restiformes.

Contrairement aux artères, les veines ne jouent en général aucun rôle actif dans la pathogénie des nécroses. Aussi voit-on des obstructions complètes de ces vaisseaux, et même des plus importants, n'être accompagnées que d'un simple œdème. Ce fait tient évidemment à la grande richesse anastomotique des veines, qui rend difficile ou impossible un arrêt complet de la circulation; pourtant il arrive, dans certaines hernies, de constater la mortification d'anses intestinales dont la circulation veineuse était seule arrêtée. L'influence qui revient au cœur dans la production des nécroses n'est pas toujours facile à déterminer. Certes, la faiblesse contractile de cet organe, qu'elle dépende d'une altération graisseuse de la fibre musculaire, d'une dilatation des cavités cardiaques ou de toute autre cause, favorise le ralentissement de la circulation et la nécrose des extrémités; mais il n'est pas prouvé que cette faiblesse puisse par elle-même engendrer cette altération, car, dans la plupart des faits où elle a été observée, il existait en même temps une modification plus ou moins profonde de tout l'organisme (typhus), un état de misère générale. Ainsi, hormis les cas où elles donnent naissance à des caillots emboliques, les lésions cardiaques ne sont guère que des causes adjuvantes des processus nécrosiques, puisque, la plupart du temps, il s'y ajoute quelque autre condition étiologique. Le mécanisme de ces processus est des plus simples, la mortification a lieu parce que les parties vivantes ne reçoivent plus les matériaux nécessaires à leur nutrition, parce qu'elles manquent d'oxygène, de sang en un mot.

2° *Nécroses physico-chimiques.* — Les altérations des tissus qui caractérisent ces nécroses diffèrent de celles des nécroses pathogéniques par un développement plus rapide, une soustraction subite de substances liquides qui, dans certains cas, donne lieu à une véritable carbonisation des parties vivantes. Les changements consécutifs qui s'effectuent au sein

des tissus mortifiés varient nécessairement selon le degré de l'altération primitive ; plus cette altération est légère, plus les phénomènes qui la caractérisent se rapprochent de ceux des nécroses pathogéniques.

Les nécroses physico-chimiques sont dues à l'action de certains agents chimiques et physiques sur les tissus de l'économie vivante. Les substances chimiques capables de les engendrer sont nombreuses : ce sont des acides concentrés, tels que les acides sulfurique et nitrique, des alcalis puissants, comme la potasse, la chaux, l'ammoniaque ou certains composés métalliques, le chlorure d'antimoine, le chlorure de zinc, le nitrate acide de mercure, etc. Ces substances agissent, soit à l'état liquide, soit à l'état solide; mais un point intéressant à noter, c'est que chacune d'elles possède un mode d'action spécial, et produit des eschares de couleur et de consistance différentes. Ainsi, l'acide nitrique donne lieu à une eschare jaune parcheminée, circonscrite ; l'acide sulfurique a une eschare gris de fer demi-coriacée, profonde, bien limitée ; l'acide chlorhydrique a une eschare blanche et dure ; la potasse caustique a une eschare noirâtre et molle; le nitrate acide de mercure a une eschare demi-molle, d'un rouge sanguin sur l'épiderme, grisâtre sur les plaies, etc. Chacune de ces eschares est éliminée plus ou moins promptement et accompagnée d'une suppuration plus ou moins intense, d'où il résulte que chacune de ces mortifications a pour ainsi dire sa physionomie propre.

Les agents physiques qui produisent la nécrose des tissus sont multiples; il faut mentionner surtout la chaleur, le froid, l'électricité. Les eschares dues à la chaleur portent le nom de brûlures ; elles sont en général sèches pour peu que la brûlure soit profonde, dures, brunâtres ou jaunâtres, déprimées et circonscrites par des plis rayonnés des téguments. Dans un degré plus avancé, elles sont noires, c'est une sorte de torréfaction des parties de l'organisme. Les eschares produites par l'électricité, relativement peu communes, ne sont pas très-différentes des brûlures. Quant à celles qu'engendre le froid, elles sont le plus souvent pâles et sèches; le sang y est si bien coagulé que l'on peut ensuite couper les parties altérées sans qu'il s'en écoule une goutte de sang. Ces eschares occupent les extrémités, et principalement les orteils et les pieds ; elles sont circonscrites par les tissus tuméfiés, infiltrés de liquides, rougeâtres ou bleuâtres. La peau est à leur niveau noirâtre, dure et parcheminée; le tissu cellulaire sous-cutané est rougeâtre, ses aréoles sont affaissées ; les tissus aponévrotiques ont perdu leur coloration nacrée, les muscles sont mous, jaunâtres, et leurs interstices celluleux, comme les gaînes celluleuses des vaisseaux, sont imbibés de sérosité rougeâtre. Les artères et les veines, dont le calibre est diminué, ne con-

tiennent pas de caillots, mais un liquide rougeâtre. La myéline des nerfs est coagulée; leur altération, suivant Tillaux, se rapprocherait de la dégénérescence observée par Waller à la suite de leur séparation d'avec les centres nerveux. Les parties ainsi mortifiées se dessèchent sans se putréfier, et n'exhalent d'odeur qu'au niveau de la suppuration produite par le cercle éliminatoire.

Les conditions pathogéniques des nécroses physico-chimiques sont variables. Dans les brûlures où les tissus sont carbonisés, il est certain que l'agent physique a modifié simultanément tous les éléments, et que la mortification est surtout le résultat de la coagulation de l'albumine. Toutefois les nécroses dues à l'action du froid se produisent d'après un mécanisme qui se rapproche davantage de celui des nécroses pathogéniques. Hunter, ayant fait geler dans de la glace l'oreille d'un lapin vivant, remarqua qu'au bout d'une heure cette partie était roide et ne saignait point. Incisée à l'air libre, elle dégela peu à peu, reprit son élasticité naturelle, et laissa couler du sang. Bientôt après elle devint chaude, s'épaissit, s'enflamma, et au bout d'un certain temps elle était semblable à l'oreille du côté opposé. Ce fait prouve que le froid ne détruit pas les tissus, et qu'il a une influence sur la circulation au point de la suspendre complétement. La mortification des extrémités par l'action du froid reconnaît sans doute ce même mécanisme ; mais, il y a lieu de croire aussi qu'un froid intense et prolongé peut altérer l'albumine du sang et des tissus.

Les nécroses, quelle que soit leur origine, n'ont aucune tendance à s'étendre ou à se généraliser ; et si, dans quelques cas, ces altérations sont accompagnées de foyers secondaires métastatiques, c'est uniquement lorsqu'il s'est produit à la circonférence de l'eschare une gangrène qui en est la complication. Les désordres qui résultent tant des nécroses pathogéniques que des nécroses physico-chimiques varient avec les fonctions de l'organe, ou de la portion d'organe altérée. Peu appréciables dans les cas d'infarctus de la rate et des reins, à moins de lésions étendues, ces désordres, s'il s'agit d'un infarctus cérébral, consistent ordinairement en des paralysies subites qui revêtent la forme hémiplégique ; aux membres, ils déterminent dans la partie intéressée l'abolition de toute fonction physiologique. De même les nécroses physico-chimiques produisent des troubles en rapport avec leur siége, leur étendue, et la fonction spéciale de l'organe affecté.

II. — Gangrènes.

Notablement différentes des nécroses, les gangrènes sont des processus particuliers de fermentation ou de putréfaction des tissus, et

comme telles, elles sont subordonnées aux conditions d'air, de température, d'humidité, etc, que réclament les ferments pour manifester leur action. Ces altérations se rencontrent sur les différents points du corps, et en particulier sur les parties qui sont en rapport avec l'air extérieur, comme la peau, la muqueuse digestive, les poumons (fig. 189), l'utérus, etc. Elles sont au contraire fort rares dans les organes, tels que le foie et le cerveau, qui ne communiquent pas avec le dehors. En somme, il est d'observation qu'elles ne se manifestent jamais primitivement à l'abri du contact des agents extérieurs.

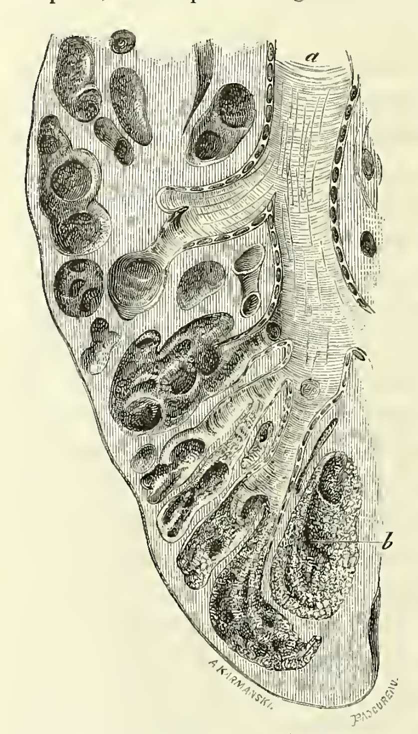


Fig. 189. — Portion du lobe inférieur du poumon droit atteint de gangrène des extrémités bronchiques. *a*, bronche de second ordre ; *b*, extrémité bronchique détruite par la gangrène. La plupart des extrémités bronchiques de ce lobe sont altérées de la même façon.

Les gangrènes présentent dans leur évolution symptomatique deux périodes, l'une d'irritation et de fluxion, l'autre de mortification et de décomposition. Les tissus tout d'abord prennent une teinte rouge violacée, et se tuméfient tant par l'effet d'une hypérémie vasculaire que par l'infiltration dans leurs mailles de liquides séro-sanguinolents. Pendant ce temps, les parties affectées se couvrent de taches livides, de pétéchies, et, si la peau est atteinte, l'épiderme se soulève et donne lieu à la formation d'une vésicule ou d'une ampoule contenant un liquide sanieux roussâtre. Les parties affectées perdent leur consistance ferme, elles se ramollissent et bientôt elles exhalent une odeur plus ou moins fétide; c'est la seconde période qui commence. Les modifications qui se produisent en pareil cas au sein des parties élémentaires sont histologiquement peu différentes de celles que l'on observe dans les nécroses, bien qu'elles soient chimiquement distinctes. Le sang est de tous les tissus celui qui se décompose le plus rapidement : d'abord les globules perdent leur matière colorante, qui se dissout, imbibe et colore la masse gangrenée, ou l'infiltre sous forme de granulations; puis le protoplasma incolore se gonfle, se dissout et disparaît à la vue. La plupart

des éléments figurés présentent des modifications analogues. Les cellules subissent une sorte de rigidité cadavérique, résultant de la coagulation de leurs principes albumineux, les mouvements moléculaires des granulations s'arrêtent, l'élément devient trouble, semble imprégné d'une fine poussière, et se réduit en granulations plus ou moins volumineuses formant une masse appelée à disparaître plus tard. Cette altération débute généralement par le noyau, et finit par la membrane enveloppante lorsqu'elle existe.

Les fibres des tissus conjonctifs et élastiques sont, avec la charpente osseuse, les parties qui résistent le mieux aux progrès de la gangrène. Quant aux éléments cellulaires de ces parties, ils se détruisent aussi rapidement que tous les autres. La graisse contenue dans les cellules adipeuses abandonne ces éléments, se réunit en gouttelettes isolées qui se répandent au loin et donnent à l'ichor ou sanie gangréneuse l'apparence d'une émulsion. Ces cellules néanmoins conservent jusqu'au moment de leur destruction une faible quantité de graisse, qui s'imprègne facilement de la matière colorante du sang; et il n'est pas rare de voir de magnifiques cristaux en aiguilles se déposer à leur intérieur, quoique ces cristaux se rencontrent bien plus souvent dans la graisse libre.

Dans leur période avancée, les parties affectées de gangrène forment des eschares molles, noires, verdâtres ou encore jaunâtres, sales, imbibées d'un liquide sanieux et rougeâtre. Ce liquide rougit parfois le papier de tournesol, donne avec l'acide nitrique une coloration rosée, déjà rencontrée par Sherer et Buff (1) dans la putréfaction artificielle de la fibrine, et contient des gouttelettes graisseuses et des combinaisons albuminoïdes solubles. Il renferme de plus des granulations pigmentaires, des cristaux noirs d'hématoïdine, des masses irrégulières noirâtres, ou brunâtres (mélanine), le tout provenant de la dissolution des globules sanguins, enfin divers principes, tels que acides gras volatils, acides butyrique, valérianique, sels de phosphate ammoniaco-magnésien, de valérianate d'ammoniaque, des composés transitoires mal déterminés et des gaz qui, par leur évaporation, donnent aux parties mortifiées leur odeur spéciale, infiltrent les tissus de façon à les rendre emphysémateux et crépitants, comme il arrive parfois à la suite d'un traumatisme un peu considérable. Les plus fréquents parmi ces gaz sont l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, le sulfure d'ammonium, plus rarement ce sont des hydrures de phosphore (Demme), des carbures d'hydrogène inflammables (Joffroy, *Gaz. hôp.* 1845, n° 47). Des organismes vivants,

(1) *Zeitschrif, für rationn. Medicin*, T. V. p. 237.

tels que vibrions, monades, algues (*merismopœdia*, *cryptococcus*, *leptothrix*) existent encore dans les parties affectées de gangrène ; une large eschare de la région sacrée, étendue aux muscles lombo-iliaques, m'a présenté un grand nombre de sarcines, qui m'ont paru donner à ces parties une coloration verdâtre ; quelques champignons (*oidium albicans*, *mucor mucedo*, etc.) ont enfin été rencontrés dans les tissus gangrenés, où j'ai une fois trouvé de nombreuses bactéries mobiles (fig, 190). Ces organismes (1), dont les nécroses ne présentent pas trace, existent au contraire d'une façon constante pour la gangrène, ils en sont, à vrai dire, la caractéristique. Leur présence permet de comprendre comment la sanie gangréneuse peut, à l'exemple du pus, infecter l'organisme et donner lieu à des métastases, du moins chez les individus affaiblis ; d'ailleurs des phénomènes généraux graves, fièvre, ataxie, adynamie, accompagnent toujours, à certains moments, le processus morbide.

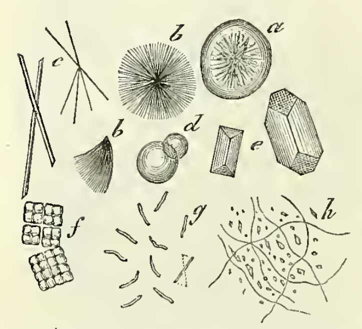


Fig. 190. — Substances et produits divers rencontrés dans des foyers gangréneux. *a*, cellule graisseuse dont le contenu est cristallisé ; *bb*, cristaux de graisse ; *c*, tyrosine ; *d*, leucine ; *e*, cristaux de phosphate ammoniacéo-magnésien ; *f*, sarcines ; *g*, vibrions ; *h*, granulations pigmentaires.

Malgré leur importance, les métastases gangréneuses ont été peu observées, et je ne sache pas que depuis l'année 1863, où je me suis occupé de leur étude (2), il ait été publié de nouvelles observations sur ce sujet. Les foyers gangréneux secondaires ne sont pas cependant d'une rareté excessive ; les viscères et surtout les poumons, la rate, le cerveau, le foie, sont leur siége le plus ordinaire ; on les observe dans les poumons chez des individus affectés de gangrène de la bouche, d'épithéliomes gangrenés, de noma, etc. Ils occupent encore ces mêmes organes dans les gangrènes du sacrum, mais le plus souvent alors la gangrène secondaire affecte la base du cerveau. Les foyers, situés principalement à la périphérie des organes, sont d'ordinaire multiples, peu étendus, diversement colorés, verdâtres ou jaunâtres ; ils laissent échapper, comme leur foyer d'origine, une odeur plus ou moins fétide. Cette odeur, dont ne sont pas exempts les viscères préservés de l'action de l'air extérieur, comme le cerveau, est, à mon avis, une nouvelle preuve de la différence des processus nécrosique et

(1) Il serait intéressant de faire une étude plus complète de ces organismes, qui sont loin d'être identiques dans les différents cas de gangrène, et de rechercher ceux qui sont cause et ceux qui sont effet.

(2) Lancereaux, *Mémoires d'anatomie pathologique*, p. 45. Paris, 1864.

gangréneux, puisqu'elle ne s'observe ni dans le ramollissement cérébral ni dans aucun des infarctus résultant d'une oblitération artérielle. De même que l'odeur, la couleur des métastases gangréneuses rappelle celle du foyer primitif, de sorte qu'il n'y a pas de doute que ces lésions ne soient, comme les foyers métastatiques purulents, le résultat du transport de substances infectantes.

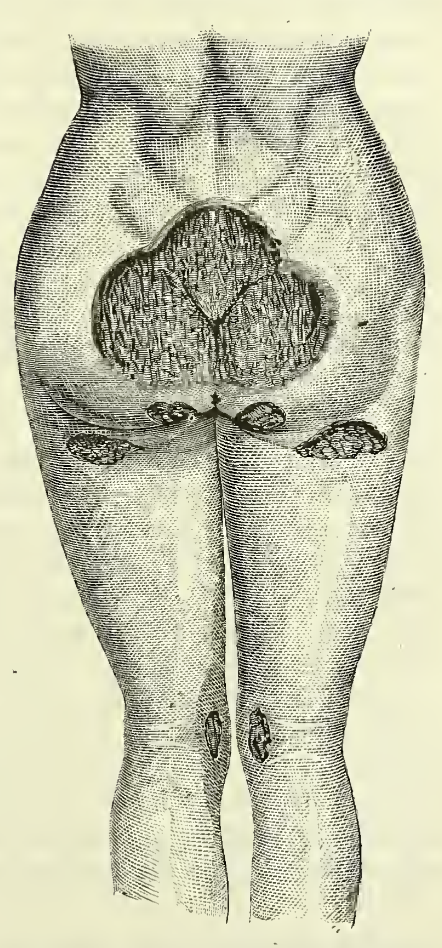


Fig. 191. — Ulcères consécutifs à des eschares développées, chez une jeune femme paraplégique, au niveau des régions sacro-coccygienne trochantériennes, etc., c'est-à-dire au niveau des points particulièrement soumis à la pression.

Étiologie et pathogénie. — La production des gangrènes est subordonnée à deux ordres de causes, les unes prédisposantes, les autres efficientes. L'affaiblissement de la nutrition, l'humidité des tissus, telles sont les principales conditions qui favorisent le développement des gangrènes. Effectivement, partout où existe un processus gangréneux, la première de ces conditions peut être constatée. Ainsi, dans les nécroses des membres consécutives à une oblitération artérielle, on voit la gangrène se produire vers la limite des parties restées saines, en un point où la nutrition des tissus est certainement troublée. Il résulte de là qu'un membre primitivement atteint de nécrose se trouve frappé de gangrène sans doute par suite de son contact avec l'air ambiant, puisque semblable altération ne vient jamais compliquer les infarctus des viscères soustraits à l'action de cet agent. Les eschares qui, chez les paralytiques, se produisent dans la région sacrée sont de même précédées d'un désordre nutritif résultant de la paralysie des vaso-moteurs ; mais ce serait un tort d'attribuer à ce seul désordre la gangrène proprement dite ; celle-ci, quoique localisée

aux points comprimés (fig. 191) est vraisemblablement subordonnée à la présence de ferments organiques ou organisés. La gangrène qui chez les enfants survient dans le cours des fièvres graves, de la diphthérite et celle que l'on observe chez les diabétiques, etc. (1) se produisent encore dans les endroits où la nutrition est le moins active, comme aux extrémités, aux grandes lèvres, dans la bouche (2); ces parties sont en même temps les points les plus exposés à l'accumulation des organismes inférieurs. Les contusions avec écrasement ou déchirure des tissus, les plaies d'armes à feu, le traumatisme de l'accouchement, sont aussi des conditions favorables à la production de la gangrène, qui trouve là tous les éléments nécessaires à son développement, savoir : désordre nutritif (3) et ferments organisés. L'humidité des tissus, les extravasats sanguins, aident de leur côté à la production de la gangrène; dans un membre momifié, par exemple, jamais la gangrène n'atteint la partie desséchée, elle attaque seulement les points rapprochés des parties saines et conséquemment humides. L'humidité est de même une condition nécessaire à la putréfaction; un cadavre desséché ne se putréfie pas. Les Égyptiens avec leurs procédés d'embaumement ne produisaient que des nécroses; ils empêchaient l'action des ferments qui causent la putréfaction.

L'observation clinique m'ayant conduit depuis longtemps à considérer les gangrènes comme absolument subordonnées à l'action des agents extérieurs, j'écrivais il y a trois ans : On ne possède pas encore la démonstration expérimentale du fait, mais je ne doute pas qu'on n'arrive à créer des gangrènes par le seul intermédiaire des ferments (4). Une expérience des plus remarquables est venue depuis lors vérifier la justesse de cette proposition. Un habile expérimentateur, Chauveau, pratique sur un bélier l'opération du bistournage. Le testicule, séparé de ses éléments de nutrition, à l'abri du contact de l'air et dans les conditions des organes qui se nécrosent, subit une sorte de dégénérescence graisseuse, et disparaît plus ou moins complétement, sans présenter la moindre odeur

(1) Notons que dans ces diverses maladies on n'observe pas seulement des gangrènes, mais quelquefois aussi des nécroses par embolie artérielle.

(2) Peddie raconte que plusieurs membres d'une famille tombée dans la misère et forcée de se nourrir de pommes de terre gelées et fermentées furent atteints de diarrhée, d'hydropisie et de gangrène dans la bouche. (*Journal des connaissances médico-chirurg.*, t. I, p. 20.)

(3) Certains états pathologiques de l'organisme, tels que ceux que créent le diabète, l'alcoolisme, quelques fièvres graves, doivent être regardés comme des causes générales favorisant la production de la gangrène.

(4) Voyez Lancereaux, *Nécroses et gangrènes*, dans *Gaz. méd. de Paris,* 1872, n°s 43 et 45.

putride. Puis, sur un autre bélier, le même observateur injecte dans la jugulaire 10 centimètres cubes de matière putride (pus de séton, etc.) diluée au cinquième : ce dernier souffre quelques heures, mais le lendemain il est revenu à l'état normal. Chauveau pratique enfin l'opération du bistournage immédiatement après une injection de matière putride ; l'animal, après vingt-quatre heures, est en bonne santé ; mais si on le sacrifie quatre ou cinq jours après, on trouve les testicules dans un état de gangrène humide. Pour rendre l'expérience plus concluante, le bistournage est pratiqué sur un seul testicule, qui tombe en état de putridité, tandis que le congénère reste sain ainsi que tous les autres organes. La conséquence à tirer de ces ingénieuses recherches, c'est que le bistournage qui détermine la nécrose et la destruction des testicules ne peut produire la gangrène de ces organes, et que cette dernière altération exige absolument la présence d'agents fermentifères dans le sang ou à la surface d'une plaie. Mais ces agents sont ordinairement multiples, et comme très-vraisemblablement ils n'ont pas tous le même mode d'action, il y aurait lieu de se demander quel est dans la production de la gangrène leur rôle réciproque. Sur ce point nous devons avouer notre ignorance et reconnaître que des recherches expérimentales seraient à cet égard d'un grand intérêt. D'abord, tous les processus gangréneux sont-ils identiques ou seulement analogues? Quand on voit la gangrène se produire dans la morve, dans le charbon, à la suite de piqûres anatomiques, d'infiltration urineuse, après l'absorption de substances animales ou végétales en voie de putréfaction (Gaspard), et dans beaucoup d'autres circonstances, il y a lieu de se demander si c'est bien le même agent qui exerce toujours son action nuisible.

Quoi qu'il en soit de ces questions que l'expérimentation parviendra certainement à résoudre un jour, l'étude qui précède nous paraît établir nettement que les nécroses et les gangrènes sont des processus distincts et qu'il n'est plus permis de confondre. La distinction de ces processus n'a pas simplement un intérêt scientifique, elle a aussi son but pratique, car elle conduit à traiter diversement ces lésions. Si donc l'expectation est le seul moyen à opposer aux nécroses, une médication active, des caustiques, des antiseptiques énergiques doivent être employés pour combattre et limiter les gangrènes.

Bibliographie. — Fabricius Hildanus, *De gangraena et sphacelo*, 1593. — Van Swieten, *Comment. in H. Boerhaave aphorism.*, t. I. Lugd., 1742.—Quesnay, *Traité de la gangrène*. Paris, 1749. — Th. Kirkland, *A treatise on gangrenes*, etc. Nottingham, 1754 ; London, 1786. — O'Halloran, *On gangrene and sphacelus*. Dublin, 1765. — Percival Pott, *Œuvres complètes*, t. II. — Ch. White, *Obser-*

vations on gangrenes and mortifications, etc. London, 1790. *Journ. de méd.*, t. LXXXIX, p. 131. — Halter, *Ueber die Fäulniss lebender und todter thierischer Körper*. Heidelberg, 1795. — Himly, *Abhandlung über den Brand in weichen und harten Theilen.* Götting., 1800. — Fondani, *Dissert. sur la gangrène par congélation.* Montpellier, 1814. — Larrey, *Mém. sur la chirurgie militaire*, t. IV. — Delpech et Dubreuil, *Sur l'artérite et la gangrène momifique* (*Mémorial des hôpitaux du Midi*, mai 1829). — Hebreard, *Mém. sur la gangrène*, prix de la Société de médecine de Paris, 1817. — Gaspard, *Journal de physiologie de Magendie*, t. II, p. 1, 1822, et t. IV, p. 1, 1824. — Avisard, *Observ. sur les gangr. spontan.*, *etc.* (*Biblioth. méd.*, t. LXIV et LXV, 1819). — Billard, *De la gangrène sénile*, in-4°. Paris, 1825. — V. François, *Essai sur les gangrènes spontanées*. Paris et Mons, 1833. — Richter, *Sur la gangrène des enfants, etc.* (Journ. *l'Expérience*, t. I, 442, 1838). — Raynaud, *Des affections gangréneuses observées chez les nouvelles accouchées*. Thèse de Paris, 1841. — Viard, *De la gangrène spontanée.* Thèse de Paris, 1850. — Maisonneuve, *Gangrène foudroyante* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 12 septembre 1853). — Chassaignac, *De la gangrène fondroyante* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 septembre 1853). — Paget, *Lectures on surgic. patholog.* London, 1853. — Legouest, *Des congélations observées à Constantinople pendant l'hiver de* 1854 *à* 1855 (*Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. milit.*, sér. 2, t. XVI). — Valette, *Sur les congélations* (*Ibid.*, t. XIX). — F. Hartmann, *Nekrose herbeigef. durch Verstopfung des Foramen nutritium* (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1855, t. VIII, p. 114). — Virchow, *Ueber die acute Entzündung der Arterien* (*Arch. f. path. Anat.*, t. I, 1847, et *Gesamm. Abh.*, 1856). — H. Demme, *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brände.* Frankfurt, 1857. — Zambaco, *De la gangrène spontanée produite par la perturbation nerveuse.* Thèse de Paris, 1857. — Salleron, *Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. milit.*, série 2, t. XXII, p. 300, 1858. — Tholozan, *Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 688. — Racle, *Mém. sur un nouveau caractère de la gangrène, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859). — Cruveilhier, *Traité d'anat. pathol.*, t. IV, p. 252, 1862. — Maurice Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités.* Thèse de Paris, 1862. — Pasteur, *Recherches sur la putréfaction* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 29 juin 1863, t. LVI, 1189-1194). — Lancereaux, *De l'infection par produits septiques internes* (*Gaz. méd. de Paris* et *Mémoires d'anat. pathol.* Paris, 1863). — Herz, *Wien. med. Wochenschrift*, XVI, 23, 30, 1866. — Hattute, *Des gangrènes spontanées chez les Kabyles* (*Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. milit.*, série 3, t. XXI, p. 518, 1868). — Charcot, *Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale* (*Archives de physiol. norm. et path.*, 1868, t. I, p. 308). — Nepveu, *Des gangrènes dans les fractures.* Thèse de Paris, 1870. — König, *Ueber Nosocomialgangrän* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LII, p. 376, 1871). — A. L. Rabaut, *Étude sur les gelures.* Thèse de Paris, 1872. — Chauveau, *Nécrobiose et gangrène* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, série 2, t. II, p. 520, 1873). — Vaillard, *Étude sur une*

épidémie de gangrène des organes génitaux des nouvelles accouchées, etc. Thèse de Paris, 1874. — Terrillon, *Septicémie aiguë à forme gangréneuse* (*Archives gén. de méd.*, février 1874, p. 159). — Consultez en outre la bibliographie des thromboses et des embolies.

Gangrène du diabète. — Duncan, *Mém. présenté à la Société d'Édimbourg*, juillet et août 1823. — Prout, *On the nature and treatment of stomach and urinary diseases.* London, 1840. — Vogt, *Mémoire sur le diabète sucré*, 1844. — Musset, *Union méd.*, 1856, 29 mai; 1859, sept.; 1861, n°s 26 et 126. — Garrod, *Gulstonian Lectures* (*British med. Journ.*, 1857). — A. Wagner, *Beitrag zur Kenntniss der Beziehung zwisch. der Meliturie und dem Carbunkel* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XII, p. 401). — Fauconneau-Dufresne, *Union méd.*, 1858, p. 123. — Fallot, *Ibid.*, n° 66. — Fritz, *Arch. gén. de méd.*, fév. 1858. — Griesinger, *Studien über Diabetes* (*Arch. f. phys. Heilkunde*, N. S. III, 1859, et *Gaz. méd.*, 1860, n° 207). — J. M. Charcot, *Sur l'historique des gangrènes diabétiques* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1861, p. 539). — Marchal de Calvi, *Recherches sur les accidents diabétiques.* Paris, 1864. — Ladevèze, *Quelques considérations sur la gangrène glycoémique.* Paris, 1867.

Gangrène de l'ergotisme. — Dodart, *Journal des savants*, 1676. — N. Langius, *Descriptio morborum ex usu clavorum secalinorum Campaniæ.* Lucernæ, 1717. — Salerne, *Mémoire de mathématique et de physique*, présenté à l'Académie des sciences, t. II, 1755, p. 155. — Read, *Traité du seigle ergoté.* Strasbourg, 1771. — De Jussieu, Paul et Saillant, et l'abbé Tessier, *Recherches sur le feu Saint-Antoine* (*Histoire et mémoires de la Société royale de médecine*, t. I, p. 260, 1776). — Tessier, *Mémoire sur les effets du seigle ergoté* (*Ibid.*, p. 587, 1777). — Courhaut, *Dissertation sur l'ergot du seigle.* Châlon-sur-Saône, 1827. — Dietz, *Versuche über die Wirkungen des Mutterkorns.* Tubingue, 1831. — Parola, *Nuove ricerche sperimentali sullo sprone dei graminacei.* Milan, 1844, et *Annales de thérapeut.*, t. II, p. 90. — Bonjean, *Traité théorique et pratique de l'ergot du seigle.* Paris, 1845. — Barrier, *De l'épidémie d'ergotisme gangréneux qui a régné à Lyon* (*Gaz. méd. de Lyon*, mai 1855). — Heusinger, *Studien über den Ergotismus*, 1856. — Lasègue, *Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique* (*Arch. de méd.*, mai 1857).

LIVRE III

ANOMALIES DE CIRCULATION

Fonction des plus complexes et des plus importantes, la circulation exige, pour s'accomplir normalement, le concours régulier des différentes parties qui composent l'appareil circulatoire, à savoir le cœur et les vaisseaux, le sang et le système nerveux. Le cœur et les vaisseaux sont les organes qui impriment le mouvement au sang ; le système nerveux régularise ce mouvement par l'excitation qu'il donne au cœur et aux vaisseaux. Le sang, d'un autre côté, est, par sa composition, un liquide qui circule avec la plus grande facilité dans les tissus vivants. Mais, que survienne l'altération d'une ou de plusieurs de ces parties, il en résulte nécessairement des désordres plus ou moins sérieux de la circulation. Les vaisseaux altérés entravent ou interrompent la circulation, et de là des anémies, des hypérémies et surtout des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Un trouble de l'innervation vaso-motrice, qui détermine soit une diminution, soit une augmentation dans la réplétion des petits vaisseaux, suivant que ceux-ci sont contractés ou dilatés, devient la cause d'extravasats sanguins (hémorrhagies), ou simplement d'extravasats séreux (hydropisies). Le sang altéré circule avec plus de difficulté, produit des congestions ou des hémorrhagies ; il se coagule même spontanément dans certains cas, d'où les thromboses et leurs conséquences graves, les embolies.

Ces diverses circonstances créent, de la sorte, autant de désordres ou anomalies de circulation, que l'on peut grouper sous les chefs suivants : les anémies ou hypémies, les hypérémies, les hémorrhagies, les thromboses et les embolies, enfin les hydropisies.

CHAPITRE PREMIER

DES HYPÉMIES

L'hypémie (ὑπό, au-dessous αἷμα, sang) ou anémie des auteurs (1), est un état pathologique caractérisé par la diminution de toute la masse du sang ou de la quantité normale de ce liquide dans un département quelconque du système vasculaire. On appelle oligaimie (de ὀλίγος, peu, αἷμα, sang) la diminution de la masse générale du sang, et ischémie (de ἴσχαιμος, qui arrête le sang), la diminution de la quantité normale de ce liquide dans une partie limitée de l'organisme.

Hypémie générale, oligaimie. — Constituée par la diminution de la masse totale du sang, l'oligaimie n'est en réalité qu'une altération de ce liquide accompagnée de désordres circulatoires. Anatomiquement, elle est caractérisée par la décoloration des téguments et de tous les tissus dont la teinte propre tend à prédominer. Par exemple, les poumons, dont le parenchyme est gris rougeâtre dans l'état normal, revêtent une coloration gris blanchâtre ; l'intestin est pâle, les reins deviennent un peu jaunâtres. Les organes, presque toujours diminués de volume, ne laissent échapper de la coupe qu'une faible quantité de sang, et les vaisseaux qui les traversent sont généralement vides et diminués de calibre. Le sang est moins dense, au rapport de la plupart des auteurs, et la proportion relative des globules est diminuée; mais il y a lieu de remarquer que les analyses du sang qui ont été faites jusqu'ici se rapportent à des faits très-dissemblables où des états, tels que l'hydrémie et l'aglobulie, se trouvent confondus avec l'anémie vraie. Les gros vaisseaux sont revenus sur eux-mêmes ; mais un fait qui ressort de l'examen des individus morts dans ces conditions, et qui prouve bien la diminution de la masse sanguine, c'est la diminution de capacité des

(1) Nous préférons le mot *hypémie* à celui d'*anémie*, en quelque sorte consacré par l'usage, à cause de son étymologie, qui signifie diminution et non privation de sang.

cavités du cœur, le retrait du tissu musculaire de cet organe qui rend ses parois plus épaisses, et le fait considérer à tort comme atteint d'hypertrophie concentrique.

L'anémie générale a pour conséquence divers troubles de l'innervation, vertiges, lipothymies, etc., elle détermine des palpitations, de la dyspnée par diminution des globules, un affaiblissement de la nutrition et de la plupart des fonctions; souvent elle est accompagnée d'un certain degré de stéatose hépatique, et parfois d'une dégénérescence graisseuse du cœur et de plusieurs autres organes. Tels sont les effets ordinaires de l'oligaimie; mais que chez un individu placé dans ces conditions spéciales de nutrition et de vitalité survienne une maladie avec lésions phlegmasiques, comme une pneumonie, alors on observera les phénomènes les plus fâcheux: l'irrégularité dans l'accomplissement des différents actes de l'innervation, une prostration subite, une grande facilité à la production des hémorrhagies, une tendance remarquable aux suppurations et à la gangrène ; de là, par conséquent, des indications thérapeutiques reposant sur l'état général du malade.

L'insuffisance de l'alimentation est la principale cause de l'oligaimie ; elle peut tenir à la quantité des aliments, à la difficulté de la digestion ou de l'absorption. Ainsi l'oligaimie est commune dans les villes assiégées, dans les crèches où les enfants sont mal nourris, chez les individus atteints de dyspepsie, de cancer de l'estomac, d'altération des glandes mésentériques. Dans des conditions d'alimentation ordinaires, un exercice exagéré peut encore produire ce désordre, il en est de même des hémorrhagies répétées et des déperditions abondantes physiologiques (urines) ou pathologiques (pus).

Dans ces diverses circonstances, la pathogénie de l'anémie s'explique par la privation où se trouve l'organisme des éléments nécessaires à la constitution du sang. Les recherches intéressantes de Panum ne nous paraissent contredire en rien cette manière de voir, car si, dans l'inanition complète, la masse sanguine, ainsi que l'a démontré cet expérimentateur, reste jusqu'à la fin dans un rapport constant avec la somme des parties solides de l'organisme, il n'en est pas moins vrai que cette masse a notablement diminué. Un autre mode pathogénique tient vraisemblablement à une formation insuffisante des éléments du sang par la diminution de l'activité des organes auxquels est dévolue la fonction hémopoiétique (1) (glandes mésentériques, etc.); mais nos connais-

(1) La malade atteinte de l'altération des glandes lymphatiques représentée plus haut, p. 497 était en même temps affectée d'oligaimie; il en était de même de plu-

sances sur ce sujet sont encore trop incomplètes pour que nous puissions nous y arrêter, qu'il nous suffise de signaler le fait.

Certaines influences atmosphériques, certaines professions, comme celle de mineur, sont également des causes d'oligaimie. Un grand nombre d'intoxications lentes, parmi lesquelles le saturnisme, l'hydrargirisme et l'impaludisme occupent le premier rang, comptent encore au nombre de ces causes. Ajoutons qu'une vive frayeur et des impressions pénibles peuvent aussi contribuer à produire une anémie parfois des plus rapides, comme je l'ai constaté dans plusieurs circonstances, notamment chez une femme diabétique et un jeune homme de vingt-cinq ans qui succomba plus tard avec des taches de purpura.

Hypémie locale, ischémie.— Fort différente de l'anémie générale, l'anémie locale ou d'une seule région coïncide toujours, nécessairement pour ainsi dire, avec l'hypérémie d'un ou de plusieurs organes. Les parties affectées sont tout d'abord pâles, décolorées, exsangues, soumises à un abaissement de température. Peu à peu, si cet état persiste et se prolonge, ces mêmes parties présentent des altérations de nutrition caractérisées par l'apparition au sein de leurs éléments de granulations fixes, réfringentes, et par la diminution de volume; quelquefois même elles subissent une destruction plus ou moins complète. Les organes altérés sont mous, flasques plutôt que turgescents, et leur surface de section, sèche ou presque sèche, laisse suinter à peine quelques gouttes de sang.

L'hypérémie consécutive à l'ischémie établit une sorte de balancement dans la circulation des organes, elle se manifeste tantôt dans l'organe même qui est affecté, tantôt dans des organes éloignés. Son extension est généralement en rapport avec celle de l'hypémie; si ce dernier désordre est limité, la congestion l'est aussi, tandis que si l'anémie est étendue à toute la peau par exemple, l'hypérémie l'est également et peut atteindre un certain nombre ou la plupart des organes internes. L'hypérémie collatérale est artérielle ou veineuse suivant que le sang artériel afflue des branches qui avoisinent la partie anémiée, ou que le sang veineux se déverse dans les capillaires et dans les veines placées en arrière des artères rétrécies et dont la pression latérale est diminuée.

L'ischémie a pour conséquence des troubles qui varient avec l'organe

sieurs malades qui nous ont présenté des dégénérescences caséeuses des glandes mésentériques et surtout de celles qui avoisinent le pancréas. En pareil cas le cœur rétracté est toujours diminué de capacité et de volume et par cela même ses parois paraissent épaissies.

ou la portion d'organe affecté. L'anémie des muscles volontaires se traduit par la diminution de la contractilité, de la rigidité et de la contracture; l'anémie cérébrale produit à un faible degré la lipothymie, à un degré plus prononcé la perte de connaissance, l'abolition des mouvements volontaires, enfin le ralentissement de la respiration, la dilatation des pupilles et des convulsions.

Les effets de l'anémie limitée à une portion d'organe, à un organe entier, retentissent en outre sur l'économie par le trouble qui résulte du fonctionnement de la partie affectée; et, si cette anémie est étendue, on voit survenir l'augmentation de la tension artérielle, le ralentissement des battements du cœur et des désordres divers de la circulation sur lesquels nous n'avons pas à nous arrêter.

L'étiologie de l'ischémie est complexe, sa pathogénie est plus simple. Cette altération peut se rattacher à une compression mécanique des vaisseaux ou à un désordre fonctionnel du système nerveux. L'anémie mécanique ou anémie passive survient à la suite d'un obstacle apporté à la circulation artérielle ou capillaire par la compression d'un vaisseau, par une ligature, ou par toute autre cause; elle résulte encore de l'obstruction d'un vaisseau par un caillot autochthone ou embolique, par un corps étranger : dans tous ces cas le désordre circulatoire est en partie subordonné à la rapidité de la compression et à l'état plus ou moins prononcé de l'obstruction. Un bandage trop serré, une tumeur placée sur le trajet d'un vaisseau, comptent parmi les causes mécaniques les plus communes de l'ischémie; un épanchement séreux abondant, le météorisme intestinal, l'emphysème des poumons sont des conditions pathologiques qui habituellement produisent cette altération de la circulation. Tout ce qui tend à diminuer l'élasticité des artères et la force musculaire du cœur agit enfin dans le même sens, comme aussi les diverses altérations qui rétrécissent le calibre des vaisseaux. L'influence exercé par la pesanteur sur la circulation sanguine, peut aussi déterminer une anémie locale. Cette influence se fait particulièrement sentir chez les personnes débilités, à tension artérielle faible et chez les convalescents.

L'hypémie par désordre nerveux vaso-moteur, anémie active ou spasmodique, se lie à une activité fonctionnelle des vaisseaux, à une excitation spéciale des nerfs qui les animent; les agents capables de mettre en jeu cette action sont le froid, l'électricité, plusieurs substances chimiques ou médicamenteuses, enfin les émotions vives, un certain nombre d'actes pathologiques. Le froid n'agit pas seulement sur les capillaires de la peau,

il exerce encore son action sur ceux de la profondeur des membres à tel point que, s'il est intense et persistant, il peut amener la mortification des extrémités. L'électricité détermine le resserrement des capillaires, mais elle ne paraît jouer aucun rôle pathologique en dehors du laboratoire des physiologistes. Les substances dites astringentes produisent d'une façon évidente l'anémie des parties sur lesquelles on les applique; les acides, le tannin, l'acétate de plomb, l'alun et bien d'autres substances possèdent cette propriété qu'a encore l'ergotine employée intérieurement. La frayeur, la colère déterminent également la contraction des capillaires de la peau, de celle du visage notamment; le frisson des fièvres, le refroidissement et l'engourdissement qui, chez les vieillards, les hystériques, les alcooliques et autres personnes, apparaissent tout à coup à l'extrémité d'un doigt ou dans la portion d'un membre, sont des phénomènes liés au même désordre fonctionnel. Dans tous ces cas, le désordre circulatoire peut être considéré comme direct, mais quelquefois aussi il est réflexe. L'épilepsie consécutive à la présence de vers dans les intestins (1), la pâleur subite que fait naître une douleur vive, le retrait des vaisseaux de la pie-mère succédant à l'irritation des nerfs sensitifs périphériques, sont autant de phénomènes d'anémie réflexe. C'est à une anémie de ce genre, mais plus persistante et circonscrite dans quelques régions de la moelle épinière, que Brown-Séquard tend à rattacher un certain nombre de paraplégies qui coexistent avec des altérations des reins, de la vessie, de la prostate et de l'utérus; mais sans rejeter absolument la manière de voir de ce savant physiologiste, nous pensons que des faits nouveaux seraient nécessaires pour la faire accepter définitivement. Nous en dirons autant de la variété d'amaurose que le même auteur attribue à une plaie du sourcil avec lésion du nerf frontal.

Bibliographie. — Reiselius. *Miscellan. Cur.* Dec. 2, obs. XIV, 1684, ann. VII. — Lieutaud, *Anæmia*, dans *Précis de médecine pratique*, Paris 1759. — Hoffinger, *Anémie des mines de Schemnitz en Hongrie*, 1777, ds. Ozanam. — Hallé, *Observ. somm. sur une maladie qu'on peut nommer anémie*, etc. Paris, 1802, et *Journ. de méd. de Corvisart*, t. IX, an XIII, p. 1, 17, 71, 158. — Marshall Hall, *Effects of loss of blood*, London, 1830. — G. Andral, *Précis d'anatomie patholog.*, t. I, p. 75, Paris 1829. — Porral, *Anémie cérébr.* Thèse de Paris, 1830. — Tanquerel Desplanches, *Note sur l'anémie d'Anzin* (*Journ. de méd.*, 1843, 109). — Sergeant, *Considér. sur l'anémie, la chlorose et la cachexie.* Thèse de

(1) Il y a tout lieu de croire que les épilepsies reflexes sont dues à l'anémie du bulbe produite par la contraction des vaisseaux de cette partie de l'encéphale à la suite d'une impression partie de l'intestin ou d'un autre point du corps.

Paris, 1850. — HEUSINGER, *Die sogenannte Geophagie oder tropische* (*besser Malaria*) *Chlorose*. Kassel, 1852. — EHRMANN, *Recherches sur l'anémie cérébrale*. Thèse de Strasbourg, 1858. — MAUTHNER, *L'Union médicale*, 1856, p. 58. — KUSSMAUL et TENNER, *Ueber die fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung*, Frankfurt, 1857. — FINGER, *Obs. d'hémorrh. mortelle à la suite de l'accouchem. chez des anémiques* (*Oest. Ztschr. für prakt. Heilkunde*, vol. V, 3e part., 1859). — MOURACHE, *De l'anémie globulaire et de ses rapports avec la dyspepsie*. Thèse de Strasbourg, 1859. — FLINT, *Americ med. Times*, t. I, 1860. — NONAT, *Chloro-anem. des enfants* (*Gaz. hebdom.*, t. VII, p. 38, 1860). — BEGBIE, *Anæmia and its conseq.* dans *Contrib. to pract. med.*, Edinburg, 1862. — LANCEREAUX, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*. Thèse de Paris, 1862. — Le même, *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 147, obs. XCIX. — DECHAMBRE et VULPIAN, *Gaz. hebd.*, 1864, p. 413. — G. SÉE, *Leçons de pathologie expérimentale du sang et des anémies*, Paris, 1866. — POTAIN, Art. *Anémie* du *Dictionn. encyclopéd. des sciences médicales*, t. IV, p. 327, 1866. — BIERMER, *Correspondenzblatt für schweizer. Aerzte*, II, 1872. — IMMERMANN et ZENKER, *De l'anémie pernicieuse progressive* (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1874, p. 209, 348, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1874, p. 439).

CHAPITRE II

DES HYPÉRÉMIES

L'hypérémie (ὑπέρ, au-dessus, αἷμα, sang) est un désordre caractérisé soit par l'augmentation de la masse totale du sang, soit par la réplétion sanguine exagérée des capillaires et des petits vaisseaux d'une partie limitée de l'organisme.

L'hypérémie est dite générale lorsque le sang est partout trop abondant; elle est locale quand l'augmentation de la quantité de ce liquide se limite à un organe ou à une région circonscrite du corps.

Hypérémie générale, pléthore sanguine, polyémie. — L'hypérémie générale est produite par une abondance exagérée de la masse sanguine ou par l'augmentation de l'une des parties constituantes du sang, les globules, l'eau, l'albumine, d'où les pléthores globulaire, séreuse, etc.

La pléthore vraie, ou par augmentation de tous les éléments du sang, est difficile à établir, et jusqu'ici son existence repose uniquement sur la dilatation du cœur et des vaisseaux et sur la coloration des surfaces tégumentaires. Il importerait d'ajouter à ces caractères ceux qui résulteraient d'une numération bien faite des globules sanguins et d'une analyse chimique du sang. Néanmoins, tout porte à croire qu'il se produit dans quelques cas un développement exagéré du système sanguin, comme il y a dans d'autres cas prédominance d'un système de tissus, le système lymphatique, le système musculaire, etc. C'est à ce développement exagéré que sont attribuées, avec plus ou moins de raison, certaines sécrétions abondantes et anormales, certains flux sanguins plus ou moins périodiques, et même quelques hémorrhagies membraneuses et parenchymateuses.

Commune chez les Groënlandais (1), d'après Egede, la pléthore serait égalcment fréquente chez les Esquimaux de l'île de Winter et de Igloolik

(1) H. Egede, *Beschreibung und Naturgeschichte von Grönlander*, trad. allemande de Krunitz. Berlin, 1763, p. 142. — Meyer Ahrens, *Die Haukheiten im hohen Norden.* (*Vierteljehr. für der prakt. Heilkunde*, t. LIV, p. 118).

(Parry, Franklin), ce qui tient sans doute à la nourriture de ces peuples, qui est presque exclusivement composée de graisse animale. Ce désordre, au rapport de Panum, serait encore fréquent aux îles Féroë. L'hérédité joue un rôle important dans la production des accidents pléthoriques. Mais les personnes le plus exposées à ce genre d'altérations sont celles qui se nourrissent beaucoup et qui perdent peu.

Hypérémie locale. — L'hypérémie locale, que caractérise la réplétion exagérée des vaisseaux d'un organe ou d'une partie du corps par le liquide sanguin, est un phénomène tantôt physiologique, tantôt pathologique. Phénomène physiologique, c'est-à-dire lié au fonctionnement régulier des organes, l'hypérémie existe comme une condition du développement physiologique des organes : l'ovaire pendant l'ovulation, l'utérus pendant la grossesse, les gencives pendant l'éruption des dents, en sont des exemples frappants. Elle se montre dans les muscles à l'état d'activité, à la surface de la muqueuse de l'estomac pendant la digestion, dans l'utérus à l'époque menstruelle; on l'observe enfin dans le foie, la rate et le pancréas à certaines phases du travail de la digestion, et dans les reins après l'ingestion de boissons abondantes. Phénomène pathologique, l'hypérémie accompagne l'évolution de la plupart des productions morbides, elle est la caractéristique anatomique d'un certain nombre de maladies, comme l'érysipèle, la scarlatine, la rougeole, etc., mais en outre elle est un mode morbide isolé et particulier, et c'est à ce point de vue surtout qu'elle mérite notre attention.

Des causes nombreuses et variées contribuent à la genèse des hypérémies locales ; mais, si diverses que soient ces causes, elles influencent les vaisseaux directement, ou indirectement et par l'intermédiaire du système nerveux. De là deux classes distinctes d'hypérémies, qui sont :

1° Les hypérémies angiopathiques ou mécaniques ;

2° Les hypérémies névropathiques ou dynamiques.

Cette classification des hypérémies locales répond assez bien à la division ancienne des congestions passives et des congestions actives ; elle a de plus l'avantage de mieux préciser le point de départ du phénomène congestif. Ce phénomène, qui a été l'objet de nombreuses controverses, a donné lieu à des théories doctrinales qui ne manquent pas toujours d'intérêt ; mais, comme il serait trop long de les rappeler ici, nous renverrons le lecteur aux sources bibliographiques.

BIBLIOGRAPHIE. — PLOUCQUET, *Litteratura medica digesta*, t. I, p. 321. Tubingue, 1808. Art. *Congestio humorum, sanguinis.* — HALLER, *Opera minora*,

p. 374. — Wedemeyer, *Untersuch. über d. Kreislauf d. Blutes und insbes. über die Bewegung desselb. in den Arterien und Haargefässen.* Hannover, 1828. — Andral, *Précis d'anatomie pathologique.* Paris, 1829, t. I, p. 11. — Dubois d'Amiens, *Préleçons de pathologie expérimentale sur l'hypérémie capillaire.* Paris, 1841. — Burrows, *On disorders of the cerebral circulation.* London, 1846. — Wolkmann, *Die Hæmodynamik.* Leipzig, 1850. — Kussmaul et Tenner, *Untersuch. über Ursprung und Wesen der fallsuchtartz. Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsuchtuberh.* Frankfürt, 1857. — Sucquet, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXVI, p. 825. Juin 1861. — *D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme.* Paris, 1862. — Maurice Raynaud, *Des hypérémies non phlegmasiques.* Thèse de concours. Paris, 1863. — Monneret, *De l'hypérémie en général* (*Archiv. de méd.*, t. I, p. 385. 1863). — N. Gueneau de Mussy, *Leçons cliniques sur la congestion.* (*Gaz. des hôpitaux*, 1868, p. 377, 381 et 397).

§ 1. — HYPÉRÉMIES ANGIOPATHIQUES (HYPÉRÉMIES PASSIVES OU MÉCANIQUES, HYPÉRÉMIES VEINEUSES, STASES SANGUINES).

Les hypérémies ainsi dénommées consistent dans l'augmentation de la quantité du sang renfermé dans une partie de l'organisme, par suite d'une modification mécanique de la circulation.

Déterminées le plus souvent par un obstacle à la circulation artérielle ou veineuse, ces hypérémies se manifestent sous des aspects divers, suivant le siége et la nature de cet obstacle. Tantôt limitées aux extrémités, elles sont d'autres fois localisées à un seul ou à plusieurs viscères et se présentent avec une physionomie due en partie au mode de distribution des vaisseaux. Toutefois, malgré ces divergences, les hypérémies angiopathiques ont pour caractère essentiel l'injection et la tuméfaction des tissus ou des organes, dont les vaisseaux capillaires sont remplis et distendus, non par un sang rouge et vivifié, mais par un sang noir, chargé d'acide carbonique et non hématosé ; aussi, loin d'être plus rouges que dans les conditions normales, les parties hypérémiées sont au contraire violacées, cyanosées et presque noires. Comme ces parties renferment peu d'oxygène et sont le siége d'une circulation moins active, leur nutrition est le plus souvent diminuée et leur température abaissée, partant certains éléments histologiques régressent au lieu de s'hypertrophier, deviennent granuleux et souvent s'atrophient. Le tissu conjonctif, au contraire, est parfois épaissi et scléreux, si l'hypérémie a duré longtemps, et il n'est pas rare de rencontrer un léger degré d'hypertrophie des parois vasculaires dilatées, et même de certaines autres parties

de l'organisme ; c'est ainsi que l'on trouve les poils plus longs chez les individus qui ont des varices aux jambes ou une oblitération ancienne de la veine fémorale.

Des transsudations séreuses se produisent assez ordinairement au niveau des parties hypérémiées, elles se présentent sous la forme d'œdème dans les organes membraneux et les parenchymes, et sous celle d'épanchement dans les cavités séreuses. En outre, pour peu que les vaisseaux hypérémiés soient délicats et non protégés par les parties voisines, il se fait des ruptures qui ont pour conséquence des hémorrhagies ordinairement peu abondantes. Mais il y a lieu de croire aussi à l'exsudation des globules sanguins au travers des parois vasculaires. Cohnheim a vu au microscope les globules rouges sortir de la membrane natatoire de la grenouille après la ligature de la veine crurale, et ce résultat a été vérifié par les nombreuses recherches d'Arnold. Aussitôt après cette ligature, les vaisseaux capillaires se remplissent de globules sanguins, qui arrivent immédiatement au contact de la paroi vasculaire. Le nombre de ces globules augmentant à chaque contraction systolique, leur axe longitudinal se place, au début, dans l'axe du courant, mais bientôt ils lui opposent leur surface, puis enfin les globules rouges sortent des parois vasculaires de la membrane natatoire. Deux jours au plus tard après l'opération, on voit apparaître, à la périphérie des capillaires modérément dilatés et remplis d'une masse rouge homogène (globules rouges agglomérés), de petites saillies rondes de couleur rouge, isolées ou groupées, et constituées par des globules rouges sortis des vaisseaux et déjà en voie de métamorphose graisseuse et pigmentaire. Des phénomènes du même genre ont pu être produits chez l'homme par des ligatures pratiquées sur les membres (Auspitz). Les globules exsudés dans ces conditions ne tardent pas à devenir granuleux ; la matière colorante, séparée sous forme de granules noirs, pigmentaires, infiltre les tissus et leur donne une coloration ardoisée, brunâtre ou noirâtre.

Les fonctions des parties hypérémiées sont toujours plus ou moins modifiées, et les troubles qui résultent de l'hypérémie sont en rapport avec la nature de ces fonctions. Ainsi les hypérémies des centres nerveux se traduisent principalement par des signes de dépression de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité, des vertiges, tandis que celles des membres donnent lieu à des sensations d'engourdissement, de fatigue et de faiblesse aux extrémités, etc. ; celles des organes respiratoires engendrent de la dyspnée, même en l'absence de bronchite ; celles du foie et des reins produisent le passage de l'albumine dans la bile et dans l'urine.

Les hypérémies passives sont nécessairement subordonnées à la lésion organique ou à la condition mécanique qui les produit. Or, les lésions du cœur et des vaisseaux étant le plus souvent chroniques, il en résulte que la marche de ces hypérémies est lente, continue, et leur durée parfois très-longue, excepté dans certains cas d'oblitération vasculaire par un corps étranger, et dans ceux de compression veineuse, ou d'aspiration diminuant la pression atmosphérique comme peut le faire une ventouse, et surtout la ventouse Junod. Dans ces cas, en effet, la cause venant à cesser, la congestion disparaît rapidement.

Étiologie et pathogénie. — Les hypérémies passives se produisent dans deux circonstances différentes, ou bien par augmentation des résistances au retour du sang veineux vers le cœur, ou bien par diminution de la pression sanguine.

Les hypérémies dues à l'augmentation des résistances locales, entièrement passives et mécaniques, s'observent toutes les fois qu'un obstacle vient entraver l'écoulement du sang veineux, et qu'il n'existe qu'une circulation collatérale insuffisante. Or, cet obstacle peut exister à l'extérieur ou à l'intérieur des vaisseaux veineux, et dans le cœur lui-même. Les tumeurs abdominales, les brides, les cicatrices de la cavité péritonéale, l'utérus gravide sont les causes ordinaires de la compression des veines du bassin, de la veine cave et de la veine porte; d'où la congestion des membres inférieurs, des parois et des viscères abdominaux. Les tumeurs intra-thoraciques ou cervicales agissent de la même façon sur les troncs veineux qui ramènent le sang des parties supérieures; la congestion de l'encéphale peut en être la conséquence. Les causes qui exercent une action inverse sont les obstructions veineuses, qu'elles soient produites par des caillots, des masses cancéreuses ou tout autre néoplasme, si elles intéressent une veine principale ; dans le cas contraire, les anastomoses permettent toujours un rétablissement plus ou moins complet de la circulation collatérale. Les hypérémies qui résultent de l'influence de ces causes varient nécessairement d'étendue suivant l'importance du vaisseau obstrué.

Quand l'obstacle au cours du sang veineux existe dans le cœur, qu'il s'agisse d'un rétrécissement ou d'une insuffisance de l'orifice mitral, il se produit des hypérémies qui ne tardent pas à devenir générales. D'abord le dégorgement des veines pulmonaires est entravé, puis, par l'intermédiaire de celles-ci, la stase se propage aux veines bronchiques, et, par la voie des capillaires, à l'artère pulmonaire, au cœur droit, au foie et à tout le système veineux abdominal, puis aux veines caves, et par consé-

quent à la tête et aux membres. Dans ces conditions, l'appareil vaso-moteur, mis en jeu, peut encore, dans une certaine mesure, contre-balancer ces accidents. En effet, lorsque les cavités droites du cœur, à la suite d'un obstacle à la circulation pulmonaire ou d'une lésion du ventricule gauche, ne peuvent plus se vider entièrement, il se produit une impression particulière sur les extrémités endocardiques des nerfs dépresseurs, d'où résulte une action vaso-dilatatrice réflexe sur les vaisseaux des diverses parties du corps, et principalement sur ceux des viscères de l'abdomen, qui retiennent une plus grande quantité de sang et ne conduisent plus à l'oreillette et au ventricule droits une masse aussi considérable de fluide sanguin que dans l'état normal. Les parois du cœur peuvent alors recouvrer momentanément leur énergie et prévenir les accidents éloignés des affections cardio-pulmonaires. Mais, peu à peu, l'action de la pesanteur venant augmenter les résistances locales, surtout chez les personnes déjà atteintes d'un affaiblissement de la contractilité du cœur et des vaisseaux, et cette cause s'ajoutant à celles que nous avons déjà énumérées, l'hypérémie des poumons s'accompagne de l'hypérémie passive du cœur droit à cause de la difficulté du dégorgement de l'oreillette du même côté, puis surviennent, par le fait de la stase sanguine dans la veine cave, des hypérémies du foie, des reins, et de tous les organes baignés par le sang de la veine porte.

La diminution de la pression sanguine est l'effet d'une altération des parois vasculaires, d'un affaiblissement de la musculature du cœur, ou d'une résistance moindre apportée par les obstacles extérieurs aux vaisseaux. La dégénérescence graisseuse et calcaire des artères et des capillaires, les altérations phlegmasiques de ces mêmes parties, en diminuant les propriétés élastiques et contractiles de ces vaisseaux, diminuent la *vis à tergo* et favorisent la production de la stase sanguine des veines. Le relâchement des parois vasculaires, dans certaines maladies fébriles internes ou prolongées, notamment la fièvre typhoïde et la variole, joint à un certain degré de dégénérescence graisseuse ou vitreuse du muscle cardiaque, tend à produire les mêmes effets. De là, au cours de ces maladies, l'existence d'hypérémies à la formation desquelles les qualités du liquide sanguin ne sont peut-être pas toujours indifférentes (hypérémies hypostasiques). Parmi les causes qui diminuent la résistance extérieure, signalons l'application d'une ventouse, la disparition brusque d'un épanchement, un accouchement rapide, l'ablation d'une tumeur qui comprime des vaisseaux. Dans tous ces cas, le sang afflue et stagne dans les vaisseaux momentanément impuissants à s'en débarrasser.

L'oblitération artérielle, en supprimant la force d'impulsion cardiaque

dans un vaisseau important, est une autre cause d'hypérémie. La pression sanguine, diminuée dans le vaisseau oblitéré, augmente dans les rameaux vasculaires du voisinage, dans ceux surtout qui naissent le plus près du point où siége l'obstacle. Ces rameaux se dilatent, et il s'établit une congestion plus ou moins intense ou fluxion collatérale; mais les vaisseaux capillaires et veineux situés derrière l'obstacle circulatoire, et dans lesquels toute pression a disparu, communiquant avec les branches collatérales soumises à une pression normale ou exagérée, le sang ne tarde pas à s'y accumuler en plus ou moins grande quantité, et à y séjourner (*fluxion veineuse rétrograde*). Il résulte de là que non-seulement le pourtour de l'îlot d'organe dans lequel la circulation est arrêtée, mais encore l'intérieur même de cet îlot, sont affectés d'une congestion ordinairement accompagnée de transsudations séreuses et sanguines, d'où une tuméfaction plus ou moins prononcée.

Une autre cause, toutefois, est mise en jeu dans la production de ces hypérémies, du moins quand elles succèdent à une compression ou à une ligature d'artère : c'est une influence nerveuse qui les rapproche des hypérémies névropathiques. Vulpian, ayant remarqué que la congestion qui survient à la suite de la ligature de l'artère splénique n'a pas lieu, du moins avec la même intensité, lorsqu'on prend soin d'isoler ce vaisseau de tous les filets nerveux qui l'entourent et de le lier absolument seul, en a conclu que l'hypérémie signalée par plusieurs auteurs dans la rate après la ligature de l'artère qui s'y rend, et vraisemblablement aussi dans le rein à la suite de la ligature de l'artère rénale, était due non-seulement aux effets de la ligature, mais aussi à l'écrasement des nerfs accolés aux vaisseaux. Les dernières ramifications de l'artère splénique, pour ne parler que des expériences relatives à la rate, étant paralysées par l'attrition des nerfs, comme aussi les veinules et le tissu musculaire de cet organe, le tonus de ces parties est aboli, et la pression que ce tonus exerce sur le sang des réseaux capillaires de la rate venant à cesser complétement, la fluxion rétrograde veineuse peut remplir et rendre turgides ces réseaux. Du reste, ainsi que Broca l'a constaté, la ligature de l'artère principale d'un membre détermine une élévation de température de 1 à 3 degrés centigrades, et ce symptôme rapproche encore les hypérémies consécutives aux ligatures d'artères chez l'homme des hypérémies par troubles nerveux, et les éloigne des hypérémies purement mécaniques. Aussi Brown-Séquard, contrairement à Broca, n'hésite pas à attribuer l'élévation de température qui se manifeste en pareil cas à la dilatation vasculaire qui a lieu sous l'influence de la constriction des nerfs vaso-moteurs accolés à l'artère; cette élévation s'observe en effet, comme nous allons le voir, dans les hypérémies névropathiques.

Bibliographie. — Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*, p. 484. Paris, 1856. — J. Cohnheim, *Ueber venose Stauung* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1867, t. XLI, p. 220). — J. Arnold, *Ueber Diapedesis* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1873, t. LVIII, p. 203).—A. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, p. 447. Paris, 1875. — Voyez la bibliographie générale, p. 531, et consultez, au sujet de l'hypérémie mécanique, les principaux traités sur les maladies du cœur, les embolies, etc.

§ 2. — HYPÉRÉMIES NÉVROPATHIQUES (HYPÉRÉMIES ACTIVES OU FLUXIONNAIRES, CONGESTIONS SANGUINES).

Ces hypérémies consistent dans une augmentation et souvent dans une accélération simultanée de l'afflux d'un sang oxygéné dans les artérioles et les vaisseaux capillaires d'une partie quelconque du corps (1).

Les hypérémies névropathiques revêtent un cachet toujours en rapport avec le mode de distribution des petits vaisseaux, et comme ce mode varie avec chaque organe, il en résulte qu'elles diffèrent d'un organe à l'autre. Diffuses et étendues dans les organes où les vaisseaux s'anastomosent largement entre eux, elles sont au contraire circonscrites et limitées dans certains viscères, tels que la rate et les reins, où le nombre des anastomoses des petits vaisseaux est relativement restreint. L'accumulation du sang engendre une rougeur plus ou moins intense, qui, subordonnée à la distribution des canaux vasculaires, se traduit par un simple pointillé, à la peau lorsque les vaisseaux papillaires sont seuls atteints, et dans les reins quand ce sont les glomérules; tandis que dans les muscles elle se montre sous l'aspect de stries, et dans un grand nombre d'organes sous la forme de plaques plus ou moins étendues. Les petites artères et les capillaires sont dilatés, et leurs parois, devenues plus perméables, se laissent traverser par une plus grande quantité de plasma sanguin.

Les observations microscopiques pratiquées sur le mésentère des animaux montrent que le sang circule d'abord plus rapidement parce qu'il rencontre moins de résistance dans les artères dilatées ; mais si les petits vaisseaux sont considérablement élargis, le cours de ce liquide se ralentit à cause de l'ampliation des voies qu'il parcourt. La tuméfaction des parties hypérémiées est la conséquence de cette dilatation vasculaire et de la transsudation séreuse ; elle est appréciable surtout à la peau et sur les muqueuses, elle se manifeste après la rougeur et persiste pendant un temps

(1) Sur le cadavre, il est généralement très-difficile de reconnaître l'hypérémie, surtout l'hypérémie active, qui peut disparaître complétement après la mort; ce que nous en dirons ici se rapporte plus particulièrement aux phénomènes observés pendant la vie.

plus ou moins long, même lorsque celle-ci a disparu. Contrairement à ce qui arrive dans l'hypérémie mécanique, les globules sanguins s'extravasent peu dans ces conditions, et la pigmentation des tissus est chose rare.

La température, loin de s'abaisser, subit une élévation dont le malade a la sensation subjective, et qui, objectivement appréciable, peut atteindre de 1 à 3 degrés centigrades. Cette élévation de température ne se produisant pas après la section du sympathique lorsqu'on vient à comprimer ou à lier les vaisseaux de la région correspondant à cette section, il est clair qu'elle est la conséquence de l'afflux sanguin.

Des battements se font sentir en même temps dans les parties hypérémiées, par suite de la diminution d'élasticité et de tonicité des vaisseaux. Mais, en outre, si elle occupe des organes renfermant un tissu cellulaire un peu lâche, la congestion engendre quelquefois de l'œdème ; si elle affecte une membrane séreuse ou son voisinage, elle peut donner lieu à un épanchement de sérosité dans les cavités limitées par cette membrane ; si c'est une muqueuse, elle provoque un catarrhe plus ou moins abondant.

La fonction des parties hypérémiées est en général activée ; les glandes sécrètent davantage ; les membranes muqueuses se couvrent de mucus et la peau devient le siége de sueurs plus ou moins abondantes ; la sensibilité de ces mêmes parties est exagérée, et leur nutrition est souvent accrue. Aussi, loin de devenir granuleux et de s'atrophier, les tissus, dans ces conditions, subissent plutôt une augmentation de volume. Certaines hypertrophies de la peau, des muscles, des os, des organes glandulaires n'ont d'autre origine qu'une hypérémie ancienne et répétée. Schiff prétend être parvenu à produire expérimentalement l'hypertrophie des os à la suite de l'hypérémie résultant de la section des nerfs sympathiques qui s'y distribuent ; mais il est à noter que les expériences de ce genre réussissent mieux chez les jeunes animaux que chez les vieux.

Les désordres pathologiques présentés par les organes hypérémiés varient suivant la nature de la fonction de ces organes. Les hypérémies de l'encéphale déterminent des étourdissements, des bourdonnements d'oreilles, des fourmillements aux extrémités ; celles des poumons, de la dyspnée, une toux sèche, une expectoration spumeuse, rarement sanguinolente. L'hypérémie de la peau est accompagnée d'ardeur, de picotements, de démangeaison, de l'obtusion du tact et quelquefois de sueurs ; celle de l'intestin occasionne des coliques et des diarrhées séro-muqueuses. Ces symptômes diffèrent, en général, de ceux de l'hypérémie angiopathique. La sécrétion urinaire, par exemple, est augmentée, et les urines sont pâles dans l'hypérémie active du rein, tandis que cette sécrétion est diminuée et les urines sont colorées dans l'hypérémie passive.

La marche de l'hypérémie névropathique n'est pas toujours continue et régulière comme celle des hypérémies angiopathiques; souvent elle est capricieuse, intermittente ou périodique comme le plus grand nombre des affections nerveuses : ainsi se comportent assez ordinairement les hémorrhoïdes et les migraines. Cette hypérémie varie, du reste, suivant la cause qui l'a produite; si la cause est passagère, l'hypérémie l'est aussi; si au contraire elle est persistante, comme une lésion matérielle des cordons ou des centres nerveux, l'hypérémie peut avoir une durée très-longue. Ce mode pathologique se termine tantôt par le retour à l'état normal, tantôt par un désordre nutritif ou encore par une hémorrhagie, surtout si les vaisseaux congestionnés sont graisseux ou athéromateux, état dans lequel ils supportent difficilement les efforts fluxionnaires. Bon nombre d'hémorrhagies sont précédées d'un mouvement congestif; ainsi il est facile de comprendre comment les moyens propres à combattre les hypérémies peuvent encore entrer comme élément dans le traitement des hémorrhagies.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques qui président au développement des hypérémies névropathiques peuvent se grouper sous trois chefs : influences physiques, influences physiologiques et influences pathologiques.

Les agents physiques, chaleur, froid, électricité, lumière, dont l'action sur la circulation générale et sur les circulations locales est bien connue, sont des causes communes d'hypérémie. La chaleur amène directement la dilatation des petits vaisseaux. Le froid et l'électricité provoquent tout d'abord le rétrécissement des vaso-constricteurs, et, si leur action se prolonge, ils en produisent la dilatation; de plus, ces agents peuvent influencer certains nerfs, dits nerfs modérateurs, et devenir, comme nous le verrons, la cause immédiate d'hypérémies plus ou moins vives.

Certaines fonctions physiologiques, la menstruation et la digestion par exemple, ne sont pas seulement des causes d'afflux sanguin pour les organes qui en sont le siége, elles déterminent encore assez fréquemment, par l'intermédiaire du système nerveux, des hypérémies dans des organes éloignés; ainsi, la rougeur de la face chez les femmes pendant l'époque menstruelle, cette même rougeur et la somnolence chez les personnes qui digèrent difficilement, révèlent l'existence d'hypérémies cutanée et cérébrale. La suppression brusque du flux menstruel est, comme on sait, une cause commune de congestion. D'un autre côté, il est des substances alimentaires et des boissons, le thé, le café, et certains condi-

ments épicés, qui peuvent amener des hypérémies du foie, des reins et de plusieurs autres organes.

Les influences pathologiques jouent le rôle le plus important dans la production des hypérémies. Les maladies toxiques et particulièrement celles que déterminent l'alcool, le tabac, l'opium, etc., sont la source d'hypérémies nombreuses, pendant tout le cours de leur évolution. Les maladies miasmatiques se traduisent le plus souvent, du moins à leur première période, par des hypérémies cutanée et viscérale, dans lesquelles le système nerveux joue encore le principal rôle. Mais ce sont surtout les maladies diathésiques qui méritent de fixer l'attention, car elles se manifestent à peu près invariablement par des hypérémies dont la signification reste le plus souvent méconnue. Si les fluxions articulaires de la goutte et du rhumatisme sont bien connues, par contre celles qui se rapportent à l'herpétisme sont à peu près ignorées, bien que cette maladie soit l'un des types les plus communs de la pratique civile. Il est, en effet, des personnes maigres et nerveuses, le plus souvent hypochondriaques, atteintes de quelques plaques d'eczéma sec et symétrique, et qui, pendant une grande partie de leur existence, sont tourmentées par des accès de migraine, des hémorrhoïdes, des diarrhées revenant à des époques déterminées de l'année et parfois d'une façon presque périodique, des fluxions diverses du côté du pharynx et des bronches. Or, ces accidents si variés et si nombreux, trop souvent regardés comme autant d'affections distinctes, sont dans tous les cas l'expression d'un processus hypérémique de même nature, localisé dans des siéges différents. Le goître exophthalmique, l'ophthalmie intermittente sont aussi considérés par plusieurs auteurs comme l'expression de phénomènes congestif dépendants d'un affaiblissement du grand sympathique.

Envisagées au point de vue de leur pathogénie, les hypérémies névropathiques présentent deux groupes distincts, suivant qu'elles sont l'effet d'une paralysie des nerfs vaso-constricteurs, ou d'une excitation des nerfs vaso-dilatateurs ou modérateurs.

Les hypérémies consécutives à une paralysie des nerfs vaso-constricteurs sont connues seulement depuis les célèbres expériences de Cl. Bernard sur le système nerveux sympathique. Le type de ces hypérémies nous est fourni par la section du cordon cervical du grand sympathique et l'arrachement du ganglion cervical supérieur. Pratiquée sur le lapin, cette section est suivie d'une congestion avec élévation de température de la moitié correspondante de la face et de la tête. Ces mêmes phénomènes accompagnent la section des autres branches du sympathique, comme aussi la section ou la ligature d'un certain nombre

de nerfs mixtes, qui, à l'exemple du trijumeau et du sympathique, renferment des fibres nerveuses vaso-motrices. A. Moreau a montré que la section de tous les nerfs qui se rendent à une anse intestinale préalablement liée à ses deux extrémités est suivie d'une abondante sécrétion de liquide à l'intérieur de cette anse. L'extirpation des ganglions du plexus solaire donne lieu à des résultats semblables ; la ligature des vaisseaux artériels sur lesquels rampent les nerfs vaso-moteurs est encore suivie des mêmes effets.

De ces expériences, il est facile d'induire que toute altération qui comprimera ou altérera les filets nerveux sympathiques ou leurs centres d'origine sera suivie de phénomènes semblables à ceux qui résultent de la section traumatique de ces mêmes parties : c'est ce que démontre l'observation clinique. Plusieurs fois il m'est arrivé de constater l'existence d'hypérémies du foie et des reins chez des personnes atteintes de pleurésies anciennes, avec compression et altération des nerfs splanchniques. Depuis quatre mois, je donne des soins à une personne qui, à ce point de vue, présente les phénomènes les plus remarquables. Il s'agit d'une femme âgée de soixante-dix ans, hémorrhoïdaire, un peu pâle, qui accusait des douleurs vives, pénibles, avec sentiment de pression au niveau des articulations des épaules et dans la continuité des membres, douleurs accompagnées d'un œdème prononcé des doigts, du dos des mains et des avant-bras. Pensant que ces phénomènes étaient sous la dépendance d'une altération des centres d'origine des vaso-moteurs des membres supérieurs, je conseillai l'emploi du bromure de potassium, de la morphine, et de quelques pilules de nitrate d'argent. Au bout de deux mois de traitement, il y avait une amélioration notable : les douleurs des épaules, que la malade désignait par l'expression pittoresque de *crampon*, cessèrent à peu près complétement, les douleurs des extrémités et l'œdème disparurent. Mais, depuis quinze jours, cette malade est prise de souffrances vives et intolérables dans toute la tête, notamment à la partie postérieure ; en même temps elle présente de la rougeur des pommettes, une élévation de température et un œdème manifeste de la face et du cuir chevelu, avec rétrécissement des deux pupilles, c'est-à-dire un ensemble symptomatique assez semblable à celui de la section des deux sympathiques au cou. Enfin, il s'est ajouté à ces symptômes une salivation assez gênante, avec fétidité de l'haleine, et peu à peu la peau a pris une teinte jaune saumonée au niveau des pommettes, comme s'il y avait en même temps excitation de quelques nerfs vaso-dilatateurs.

Ainsi, après un ensemble de phénomènes qui annonçaient l'existence

d'un trouble vaso-moteur des membres supérieurs, cette malade nous présente tous les symptômes d'un désordre des vaisseaux animés par les nerfs sympathiques du cou et de la tête. Semblables hypérémies s'observent dans les viscères, et je suis convaincu qu'un certain nombre de diarrhées muco-sanguinolentes, pour ainsi dire périodiques, sont liées à une congestion de la muqueuse intestinale et n'ont d'autre origine qu'une modification des nerfs vaso-moteurs de cette muqueuse. A. Moreau, comme nous l'avons dit, a trouvé cette muqueuse manifestement congestionnée et l'intestin rempli de matières liquides après la section des nerfs qui s'y rendent.

Les centres plutôt que les nerfs vaso-moteurs sont quelquefois le siége du désordre nerveux qui engendre l'hypérémie. L'expérimentation et l'observation clinique fournissent à cet égard des résultats concordants. Les effets obtenus dans les membres par la section de la moelle épinière ne diffèrent pas de ceux que produit la section des nerfs sympathiques. Les altérations circonscrites de ce même organe déterminent encore des symptômes semblables ou identiques. Si, dans quelques cas, les membres atteints de paralysie sont pâles, cyanosés et refroidis, souvent aussi ils sont tuméfiés, plus colorés, plus chauds que dans l'état normal, et couverts de sueurs. Ces phénomènes ne sont pas seulement l'effet des lésions matérielles du cordon médullaire, ils se montrent encore dans le cours d'affections névrosiques, c'est-à-dire dans des cas où il n'existe aucune altération appréciable de la moelle épinière. Il est commun de les rencontrer tout à fait isolés chez des femmes hystériques ; mais, en général, ils y sont accompagnés de désordres du mouvement et surtout de troubles de la sensibilité, principalement de douleurs plus ou moins vives. Ils sont également fréquents chez les alcooliques, où ils occupent les extrémités et coexistent avec des picotements, des fourmillements et des élancements douloureux.

Les altérations de l'encéphale sont, comme celles de la moelle épinière, l'origine d'un certain nombre d'hypérémies. Il est reconnu que les individus frappés d'hémiplégie à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement embolique de l'encéphale présentent, quelques heures après l'attaque, le plus souvent au bout de deux ou trois jours, une coloration plus prononcée de la peau ou même des parties profondes, avec élévation de la température des membres paralysés. Cette congestion, qui persiste ordinairement pendant plusieurs mois, varie d'intensité suivant le siége de l'altération cérébrale. Une de mes malades, atteinte d'hémorrhagie très-circonscrite de l'une des couches optiques, présentait ces divers phénomènes à un degré beaucoup plus élevé que dans les cas ordinaires où le corps strié est altéré. D'un autre côté, les lésions des

pédoncules cérébraux et de la protubérance annulaire ont une action évidente sur les vaisseaux des viscères thoraciques et abdominaux, et les hypérémies qu'elles y déterminent sont ordinairement très-vives. Cl. Bernard a fait connaître les phénomènes de congestion vasculaire qui surviennent dans la cavité abdominale, et en particulier dans le foie et dans les reins, lorsque l'on pique le plancher du quatrième ventricule.

Des émotions de diverses sortes, la joie, la colère, la honte, la pudeur, l'intimidation, etc., produisent des hypérémies passagères à la face qui devient le siége d'une rougeur étendue, parfois accompagnée d'un sentiment pénible de chaleur, ou même de battements artériels. Semblables hypérémies, communes chez les femmes nerveuses, émues ou intimidées, se montrent encore sur la partie antérieure et supérieure du thorax, rarement sur l'abdomen, sous la forme de taches analogues à celles d'une roséole.

Le second groupe des hypérémies névropathiques comprend tous les désordres congestifs produits par des irritations périphériques. Ces hypérémies ont été considérées comme des effets d'action vaso-dilatatrice; mais, en l'absence de fibres musculaires parallèles à l'axe des vaisseaux ou dilatatrices, certains physiologistes les font dépendre, avec non moins de raison, d'une influence nerveuse qu'ils appellent modératrice, et qu'ils comparent à celle du nerf vague sur le cœur. De même que le pneumogastrique peut ralentir les mouvements du cœur, de même les nerfs modérateurs auraient le pouvoir de diminuer la puissance contractile des vasomoteurs proprement dits et de produire, sous l'influence d'une excitation, la dilatation des vaisseaux. Cl. Bernard a démontré que l'excitation du nerf lingual, ou mieux des filets de la corde du tympan, qui s'en détachent pour se rendre à la glande sous-maxillaire, augmente aussitôt l'écoulement de la salive et détermine un afflux considérable de sang dans les artérioles, dans les capillaires et jusque dans les veines qui renferment un sang plus rouge et présentent des battements isochrones avec ceux des artères. Vulpian a observé des phénomènes analogues après l'électrisation du bout périphérique du glosso-pharyngien et du bout central du nerf auriculo-temporal; il a constaté, dans le premier cas, la dilatation des vaisseaux de la langue, dans le second cas, celle des vaisseaux de l'oreille.

Une excitation produite sur la langue amène les mêmes effets que l'excitation du nerf lingual; l'impression qui en résulte est transmise par l'intermédiaire du nerf lingual jusqu'au foyer d'origine du nerf trijumeau, et de ce foyer part une incitation qui gagne le foyer d'origine du nerf facial et met en jeu les fibres de la corde du tympan. C'est là un type d'action vaso-dilatatrice réflexe. Ce phénomène diffère des actions réflexes qui donnent lieu à des mouvements musculaires en ce que l'excitation

centrifuge vaso-dilatatrice ne se réfléchit pas directement sur les vaisseaux, mais bien, suivant la théorie émise par Cl. Bernard, Rouget et Vulpian, sur les ganglions placés sur le trajet des fibres vaso-constrictives qui se distribuent aux parois vasculaires. De la sorte, l'excitation du nerf sensitif a pour effet, non de stimuler les amas ganglionnaires, d'exagérer leur action tonique, mais, au contraire, de suspendre leur activité et, par suite, celle des fibres vaso-constrictives en relation avec ces centres nerveux. Ajoutons que la fonction étant exagérée dans ces conditions, il y a tendance à l'altération des éléments anatomiques.

Semblables hypérémies peuvent être produites par le même mécanisme dans d'autres points du corps ; il suffit d'irriter un peu vivement la peau ou une muqueuse pour voir une rougeur congestive apparaître dans une région plus ou moins étendue, voisine du point irrité. Chez une femme âgée de soixante-douze ans, observée par moi à la Salpêtrière, et qui se plaignait de points névralgiques intercostaux, il suffisait de pratiquer le pincement de la peau hyperesthésiée au niveau du rebord costal gauche pour voir apparaître presque immédiatement une rougeur diffuse de la partie supérieure du thorax, du cou, des oreilles, du front et de la face. Sur le devant du sternum et à la limite de cette rougeur existaient des taches disséminées avec des intervalles de peau saine un peu plus larges que dans la rougeole. Au bout d'un quart d'heure, cette congestion disparaissait si on ne renouvelait pas le pincement. Vraisemblablement aussi dans ce cas, l'hypérémie cutanée avait pour cause une action réflexe modératrice sur les nerfs vasculaires de la peau.

Ce mécanisme est sans aucun doute celui qui préside aux hypérémies concomitantes de certaines névralgies et à celles qui se développent au pourtour des parties enflammées. Sur soixante et un cas de névralgie trifaciale rassemblés par Notta, la rougeur de la conjonctive est notée trente-quatre fois. Cette rougeur, toujours plus vive au moment des crises douloureuses, s'étendait à une grande partie de la face, envahissait quelquefois la muqueuse buccale, se montrait sur la joue, sur les gencives, sur la langue et sur le plancher de la bouche ; elle était ordinairement accompagnée d'une sécrétion plus abondante des muqueuses et de la peau de la région affectée. Symptomatiques de l'excitation nerveuse, ces phénomènes congestifs ne sont nullement influencés par la cause de la névralgie ; ils se produisent également bien dans le cours des névralgies palustres et de celles que détermine une lésion matérielle de la cinquième paire. Les névralgies des autres parties du corps sont parfois aussi le point de départ d'une hypérémie plus ou moins tenace et étendue. J'ai en ce moment, dans mon service d'hôpital, une femme sèche et nerveuse,

âgée de trente-huit ans, qui présente, à la base droite du thorax, une demi-ceinture formée de taches rouges, violacées, un peu irrégulières, la plupart de l'étendue d'une pièce de cinq francs, disposées par groupes à la façon d'un zona. Cette éruption, qui persiste depuis plus d'un mois sans qu'il se soit jamais montré de vésicules herpétiques sur les plaques, se lie à l'existence d'une névralgie de l'une des dernières branches nerveuses intercostales. S'il arrive parfois qu'une éruption vésiculeuse se produise sur des taches de ce genre, rarement, en pareil cas, la sécrétion sudorale est augmentée.

L'hypérémie phlegmasique est due, comme nous l'avons déjà dit, à une irritation des nerfs sensibles qui, transmise aux centres, trouble et suspend plus ou moins complétement leur activité contractile, d'où la cessation et la diminution du tonus des vaisseaux soumis à ces centres, et leur dilatation plus ou moins considérable. La vive rougeur des parties affectées, l'élévation de la température à leur niveau, comme aussi la proportion plus considérable d'oxygène dans le sang revenant d'un foyer d'inflammation que partout ailleurs (Estor et Saint Pierre), sont autant de circonstances qui mettent hors de doute la nature névropathique de l'hypérémie phlegmasique. Au reste, Vulpian, après avoir sectionné le nerf auriculo-temporal et les nerfs cervico-auriculaires, et aboli en grande partie la sensibilité de l'une des deux oreilles sur le lapin, a constaté que l'irritation phlegmasique des oreilles produite par un fil de fer rougi dans la flamme d'une lampe à gaz était accompagnée d'une congestion moins vive dans l'oreille dont les nerfs sensitifs avaient été pour la plupart coupés, que dans l'oreille du côté opposé.

Quelques hypérémies de la peau ou même des parties plus profondes subordonnées au fonctionnement ou à l'altération matérielle de certains organes appartiennent encore au même groupe congestif. Telles sont les congestions de la face chez les femmes, au moment de la période menstruelle ou dans le cours d'une affection utérine ; telle est la rougeur des pommettes dans les cas de pneumonie, etc. C'est toujours dans cet ordre de phénomènes morbides que paraissent devoir se placer les hypérémies viscérales produites par l'action du froid, et celles qui succèdent à une brûlure étendue. Le fait est expérimentalement prouvé pour ces dernières. Brown-Séquard fait une section transversale de la moelle épinière, sur un animal, au niveau de la troisième vertèbre lombaire, puis il plonge un des membres postérieurs dans de l'eau bouillante et ne trouve d'altération viscérale que dans la vessie, le rectum et les organes voisins, tandis qu'il constate l'existence d'une vive congestion, d'infiltrations séreuses et sanguinolentes dans les viscères de l'abdomen

lorsqu'il pratique la section de la moelle au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Par contre, il ne se produit aucune congestion viscérale dans les cas où le membre est brûlé jusqu'à carbonisation, comme aussi chez les animaux auxquels ce savant a préalablement sectionné le nerf sciatique et le nerf crural le plus haut possible vers la racine du membre.

Certaines hypérémies cutanées survenant dans le cours de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives pourraient encore se rattacher à ce même groupe ; mais il importe de distinguer la congestion de la peau pendant la période d'invasion et pendant la période d'éruption de ces fièvres. Si, dans le premier cas, l'hypérémie, intimement liée à la fièvre, paraît dépendre d'un affaiblissement des centres vaso-moteurs, auxquels sont soumis les nerfs vaso-constricteurs de la peau, dans le second, elles sont dues bien plutôt à l'excitation du tégument par l'agent morbifique.

Bibliographie. — Verschuir, *Diss. de art. et ven. vi irritabili.* Groning., 1766. — Hastings, *Disp. physiol. inaug. de vi contractili vasorum.* Edimbourg, 1818. — Cl. Bernard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, t. III, 1852. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXIV et LV, p. 228, 305, 381. *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. II, p. 470. Paris, 1859. — A. Notta, *Mém. sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (*Arch. gén. de méd.*, 1854, t. II, p. I). — Cahen, *Des névroses vaso-motrices* (*Arch. gén. de méd.*, 1863, t. II, p. 428). — Woillez, *Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire* (*Archiv. gén. de méd.* 1866, t. II, p. 160 et suiv.). — M. Schiff, *Lezioni de fisiologia sperimentale sul systema nervoso encefalico.* Firenze, 1866, 2e édit., 1873. — P.-E. Chevallier, *De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hystérie.* Thèse de Paris, 1867. — H. Follet, *Études sur la température des parties paralysées* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg.* Paris, 1867). — G. Saviotti, *Untersuchung. über die Veranderung. der Blutgefässe bei der Entzundung* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. L, p. 592, 1870). — Brown-Séquard, *Des congestions consécutives aux ligatures d'artères* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1870, p. 518). — Le même, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, trad. fr. Paris, 1872. — L. Fleischmann, *Jahrb. d. Kinderheilk. N. F.*, IV, p. 383, 1871, et *Schmidt's Jahresb.*, t. CLII, p. 27. — Alb. Eulenburg et P. Guttmann, *Die Pathologie des Sympathicus*, etc. Berlin, 1873. — Onimus, *Des congestions actives et de la contraction autonome des vaisseaux* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1874, p. 827). — Gueneau de Mussy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* 1874-75. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 442. Paris, 1875. — W. Ebstein, *Ueber ein. path. Anat Befund am Halssympathicus bei halbseit. schweiss* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXII, p. 435, 1875).

L'étude générale des hypérémies, telle qu'elle vient d'être exposée,

conduit à des déductions pratiques du plus haut intérêt. Effectivement, les hypérémies angiopathiques et les hypérémies névropathiques, si différentes par leur origine, par leurs manifestations symptomatiques et par leur évolution, ne peuvent répondre aux mêmes indications thérapeutiques. Par exemple, les hypérémies angiopathiques du rein caractérisées par une diminution de la quantité d'urine qui est colorée et plus dense, ne peuvent être traitées de la même façon que l'hypérémie névropathique du même organe produisant de la polyurie et une diminution de la densité du liquide urinaire, qui devient clair et limpide.

Si l'hypérémie passive du rein est ordinairement subordonnée à une altération cardiaque et dure aussi longtemps que cette altération, par contre l'hypérémie dynamique ou active dépend d'un simple trouble fonctionnel et peut disparaître rapidement, ou bien elle se lie à une lésion matérielle des centres nerveux ou des cordons sympathiques, et suit la même marche que cette lésion. Ainsi s'explique comment certains agents médicamenteux (sulfate de quinine, ergot de seigle, bromure de potassium), très-utiles dans l'hypérémie active, sont absolument nuls ou nuisibles dans l'hypérémie passive. Chacune de ces classes exige une thérapeutique spéciale, qui doit tendre à modifier la circulation dans un cas, à agir sur l'innervation dans l'autre.

Jointe aux connaissances acquises touchant la suppuration, cette étude nous permet de comprendre un fait signalé par Cl. Bernard, à savoir la grande tendance à l'inflammation suppurative des tissus soustraits à l'influence vaso-motrice du grand sympathique, pour peu que l'animal dont le nerf est sectionné soit soumis à l'action de causes morbides générales, ou simplement à une abstinence prolongée; elle nous rend compte de la facile suppuration du poumon correspondant au côté paralysé dans les cas d'hémiplégie, et doit nous mettre en garde contre les opérations pratiquées sur des organes douloureux et hypérémiés. En pareil cas, il importe de calmer la douleur et de combattre la fluxion avant d'opérer.

CHAPITRE III

HÉMORRHAGIES

Le mot hémorrhagie (αἷμα, sang, ῥήγνυμι, je romps) sert à désigner l'effusion d'une certaine quantité de sang (globules et sérosité) en dehors de ses voies naturelles.

Désordre pathologique dans certains cas, l'hémorrhagie est d'autres fois un phénomène purement physiologique. Chez la femme, ce phénomène est intimement lié à l'une des plus importantes fonctions, la génération : ainsi l'état pathologique est souvent une reproduction ou mieux une déviation de l'état physiologique, qui est le véritable type. Les épanchements sanguins du parenchyme des organes se comportent absolument comme l'hémorrhagie qui se produit mensuellement dans la vésicule de de Graaf; ceux qui ont lieu à la surface des membranes muqueuses ont dans un grand nombre de cas une ressemblance parfaite avec la menstruation, et sont, comme elle, intermittents ou périodiques.

Enfermé dans un cercle sans issue, le sang ne peut s'écouler des vaisseaux qu'à deux conditions : ou bien parce que l'équilibre n'existant plus entre la tension de ce liquide et la résistance des parois vasculaires, celles-ci se rompent ; ou bien parce que, dans certaines conditions d'exagération de tension ou d'altération du sang, les globules sanguins et le sérum à plus forte raison peuvent traverser les vaisseaux restés sains. Les hémorrhagies de ce dernier groupe ou hémorrhagies par diapédèse avaient autrefois cours dans la science; mais comme leur existence ne reposait sur aucune preuve, elles ne tardèrent pas à être rejetées. Remises en honneur dans ces derniers temps, où l'examen microscopique a permis de reconnaître que les globules rouges pouvaient, comme les globules blancs, émigrer hors des vaisseaux sans rupture préalable de la paroi, ces hémorrhagies ne sont plus contestées. Une telle différence dans le mode de production ou la mécanique des hémorrhagies et dans un de leurs effets essentiels pourrait servir de base à une division de ces affections ; mais il nous paraît beaucoup plus pratique de classer ces lésions, ainsi que nous l'avons fait pour les congestions, d'après leurs conditions patho-

géniques. Or ces conditions ne pouvant influencer que la paroi vasculaire, le système nerveux ou le sang lui-même, les hémorrhagies se divisent naturellement comme il suit :

1° Hémorrhagies par altération du système circulatoire ou hémorrhagies angiopathiques ;

2° Hémorrhagies par désordre du système nerveux, ou hémorrhagies névropathiques ;

3° Hémorrhagies par altération du sang, ou hémorrhagies hémopathiques.

Les divisions des hémorrhagies sont des plus nombreuses ; les rapporter ici serait nous obliger à faire, sans grand profit, l'histoire des doctrines plus ou moins raisonnables qui ont eu cours sur ce point de la science : nous préférons renvoyer le lecteur aux sources bibliographiques.

BIBLIOGRAPHIE. — F. HOFFMANN, *De hæmorrhagiarum genuina origine atque curatione ex principiis mechanicis*. Halæ, 1697. — STAHL, *Dissertatio de mensium viis insolitis*. Halæ, 1702. *Programma de consulta utilitate hæmorrhagiarum* Halæ, 1704. *Theoria medica vera*, trad fr. par Blondin, t. IV. Paris, 1863. — M. ALBERTI, *Dissertatio de Pathologia hæmorrhagiarum*. Halæ, 1704. — J. JUNKER, *Dissertatio de hæmorrhagiis naturalibus generatim consideratis*, Halæ, 1739. — RITTER, *Dissertatio de hemorrhagiarum pathologia, semeiologia et therapia in genere*. Marburgi, 1785. — VOGEL, *Dissertatio de valore critico hæmorrhagiæ narium et hæmorroïdum*. Halæ, 1792. — F. HUFELAND, *Dissertatio sistens pathologiæ atque therapiæ hæmorrhagiarum adumbrationem*. Ienaæ, 1797. — G. PANZANI, *Considerazioni pathologiche intorno alle cause e fenomeni dell' emorragie*. Venise, 1799. — André PASTA, *Traité des pertes de sang chez les femmes enceintes*, trad. fr. par Alibert. Paris, an VIII. — F. GARNIER, *Dissertation sur les hémorrhagies considérées d'une manière générale*. Paris, an XI. — JONES, *Treatise on the Process employed by nature in suppression of the hæmorrhage*, etc. London, 1805.— C.-J. MEYER, *System. Handb. zur Erkenntniss und Heilung d. Blutfüsse*, 1804 et 1805. — F.-G.-L. CHRÉTIEN, *Essai sur les hémorrhagies actives, considérées chez l'enfant, l'adulte et le vieillard*. Paris, 1808. — LORDAT, *Traité des hémorrhagies*. Paris, 1808. — D. LATOUR, *Histoire philosophique et médicale des causes essentielles, immédiates ou prochaines des hémorrhagies*. Orléans, 1815, et Paris, 1828. — MARSHALL HALL, *Effects of loss of blood*. London, 1830. — GENDRIN, *Traité philosophique de médecine pratique*, t. I. Paris, 1838, p. 22. — N. GUÉNEAU DE MUSSY, *Des hémorrhagies sous le rapport pathogénique*. Thèse d'agrégation. Paris, 1847. — MONNERET, *Traité de pathologie générale*. Paris, 1857. — BRÜCKE, *Ueber die Ursprung d. Gerinnung des Faserstoffs* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XII, 1857). — KUSSMAUL et TENNER, *Ueber die fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung*. Franckfürt, 1857. — RICHARDSON, *The cause of the coagulation of the blood*. London, 1858. — J. BRON-

GNIART, *Considérat. sur la dyscrasie veineuse,* précédées de la traduction du traité de Stahl intitulé : *De venâ portae porta malorum,* etc. Halle, 1698. Thèse de Paris, 1860.— A. SCHMIDT, *Ueber den Faserstoff und die Ursache seiner Gerinnung* (*Reichert und Dubois Archiv,* 1861). — RINDFLEISCH, *Studien über Blutmetamorphosen* (*Archiv d. Heilkunde,* 1863, t. IV, p. 347). — Ch. BOUCHARD, *De la pathogénie des hémorrhagies.* Thèse d'agrégation. Paris, 1869.

§ 1. — HÉMORRHAGIES ANGIOPATHIQUES (HÉMORRHAGIES TRAUMATIQUES ET MÉCANIQUES).

Les hémorrhagies de ce groupe sont constituées par des épanchements ou des extravasats sanguins consécutifs à une rupture vasculaire ou à une gêne circulatoire. Elles sont dites traumatiques lorsqu'elles reconnaissent pour origine l'action de corps étrangers, et mécaniques quand elles sont produites par l'altération spontanée, la compression ou l'obstruction des vaisseaux.

Ces hémorrhagies peuvent occuper les différents points du système circulatoire, et se produire dans le cœur, les artères, les veines et les capillaires; c'est pourquoi on distingue des hémorrhagies *cardiaques*, *artérielles*, *veineuses* et *capillaires*. En outre, suivant que le sang s'écoule à l'extérieur, qu'il s'épanche dans les cavités intérieures, ou qu'il se répand dans les parenchymes, les hémorrhagies sont dites *externes*, *internes*, ou *parenchymateuses*. Les caractères que présentent ces accidents leur ont également valu des dénominations différentes : connues sous le nom d'*ecchymoses* lorsque, peu abondantes, elles apparaissent comme des taches livides, brunâtres ou noirâtres, les hémorrhagies prennent le nom d'*infarctus* quand elles infiltrent le parenchyme des organes, et celui de *foyer hémorrhagique* lorsque le sang épanché détruit et refoule ce parenchyme.

La quantité de sang extravasé est très-variable. Dans certains cas le sang déversé par des vaisseaux volumineux s'épanche en peu de temps avec une abondance telle, que la mort arrive en quelques heures. D'autres fois le sang sorti des petits vaisseaux ne s'écoule que goutte à goutte : c'est ce qui arrive en général pour les hémorrhagies des membranes muqueuses, notamment celles du nez et de l'intestin.

Infiltré dans les tissus ou épanché sous forme de petits foyers, le sang extravasé ne reçoit plus l'influence directe de l'oxygène de l'air, il cesse de vivre et subit bientôt une série de modifications qui amènent sa transformation et sa complète disparition. Le sérum est directement résorbé, les globules rouges ou hématies se déforment, la matière colorante ou hématosine abandonne l'hémoglobine et s'étale sous forme de fines granulations, d'abord rougeâtres, ensuite jaunâtres ou verdâtres, comme l'indiquent les

changements de coloration subis par les ecchymoses superficielles. L'hémoglobine à son tour se transforme en molécules granulo-graisseuses qui sont peu à peu résorbées avec les granules d'hématosine, de sorte que si l'hémorrhagie est peu considérable, il vient un moment où il ne reste pas trace de l'extravasat sanguin. Quand l'infiltration est abondante, comme dans l'*infarctus*, les tissus comprimés par le sang sont exposés à une altération granulo-graisseuse qui peut en amener la destruction, et de là les dépressions cicatricielles qui sont quelquefois la conséquence de ces infarctus. Épanché en plus grande quantité dans les tissus, le sang se coagule, devient noir, puis ses parties solides subissent la série de modifications qui vient d'être signalée. Quant aux tissus qui circonscrivent cet épanchement, déchirés d'une façon plus ou moins régulière (fig. 192), ils laissent peu apercevoir le vaisseau altéré, abstraction faite des cas où de gros troncs vasculaires, sinon des anévrysmes, ont été rompus. Ils sont œdématiés, teintés en jaune ou en rouge par la matière colorante infiltrée ou par du sang accumulé dans les canaux lymphatiques.

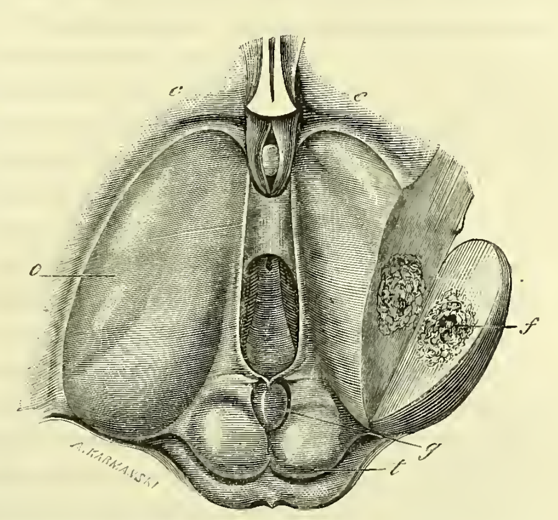


Fig. 192. — Foyer sanguin en voie de transformation dans la couche optique droite, *f*; *o*, couche optique gauche; *g*, glande pinéale; *t*, tubercules quadrijumeaux; *c*, corps striés (1).

Irrités par la présence du caillot sanguin, qui est devenu pour eux un corps étranger, les tissus s'enflamment, non de façon à suppurer, à moins

(1) Cette figure représente une hémorrhagie du noyau externe de la couche optique. Le foyer hémorrhagique, remarquable par son petit volume, l'est encore par son siége et par les phénomènes cliniques auxquels il a donné lieu. La malade, une femme âgée de soixante-huit ans, fut subitement atteinte d'une hémiplégie incomplète du mouvement et du sentiment du côté opposé à la lésion; mais ce qui me frappa particulièrement, ce sont les troubles vaso-moteurs qui survinrent dans les membres paralysés et surtout dans le membre supérieur. Au bout de quelques jours ce membre rougit, se tuméfia, et devint le siége d'une élévation de température, qui, à un certain moment, monta à plus d'un demi degré centigrade au-dessus de celle du membre opposé.

de putréfaction du caillot ou de conditions toutes spéciales, comme une grande débilitation, la paralysie des nerfs vaso-moteurs, etc., mais de façon à donner naissance à de jeunes éléments qui s'organisent et enkystent le foyer hémorrhagique. Mince, transparente et fragile, la nouvelle membrane, formée d'une substance conjonctive fibrillaire parcourue par des vaisseaux plus ou moins nombreux, favorise la résorption du caillot au fur et à mesure de l'altération qu'il subit. A la fin elle reste imprégnée de la matière colorante du sang à l'état amorphe ou cristallin, signe important pour le diagnostic rétrospectif des anciens foyers apoplectiques (fig. 193). Son rôle une fois accompli, elle peut continuer de se nourrir et de vivre comme un tissu normal, donner lieu à la transsudation d'un liquide séreux plus ou moins abondant, et revêtir une apparence kystique; plus souvent elle subit une métamorphose graisseuse et disparaît en partie ou en totalité, ne laissant qu'une simple cicatrice au niveau du point où s'est produite l'hémorrhagie.

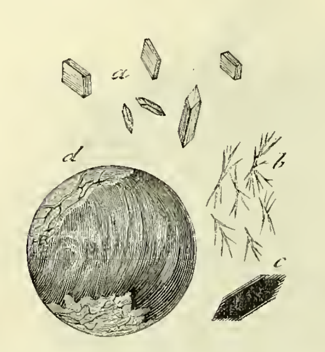


Fig. 193.— *d*, Membrane d'enveloppe d'un caillot hémorrhagique; *a*, hématoïdine cristallisée en prismes; *b*, la même substance cristallisée en aiguilles; *c*, cristal d'hémine.

L'effet le plus constant des hémorrhagies est une anémie plus ou moins profonde, et par suite les désordres divers dont il a été question plus haut (voy. *Hypémies*, p. 524).

Quelle que soit leur origine, les hémorrhagies angiopathiques peuvent s'arrêter spontanément, d'une part en vertu des propriétés rétractiles des vaisseaux, d'autre part à cause de la coagulation du sang, qui se produit toujours dès que ce liquide abandonne ses voies naturelles. Les tissus environnants, mous et rétractiles, contribuent encore à l'obturation des vaisseaux ouverts, tandis que les tissus rigides, comme les os spongieux, les faisceaux tendineux, perpétuent l'hémorrhagie; enfin, la cessation des hémorrhagies peut être favorisée par l'arrêt momentané des mouvements du cœur ou syncope. Il importe d'ajouter que la diminution de la pression produite par l'écoulement sanguin détermine, au niveau du point où s'opère cet écoulement, un afflux de lymphe et une plus grande quantité de globules blancs qui vient augmenter la coagulabilité de la fibrine, d'ailleurs subordonnée à la composition chimique du sang. En somme, il se forme un caillot ou thrombus, qui obstrue le vaisseau ouvert, se prolonge jusqu'à la première collatérale, devient une cause d'irritation pour la tunique vasculaire et l'occasion de la formation d'un tissu embryonnaire

qui s'organise peu à peu en tissu définitif, se rétracte, rapproche les parois et les transforme en un cordon fibreux solide et résistant. Semblable résultat ne pouvant être obtenu dans les hémorrhagies du cœur, des grosses artères et des grosses veines, ces hémorrhagies sont toujours graves et le plus souvent fatales.

Telles sont les modifications subies par le caillot hémorrhagique et les tissus qui l'entourent. L'organisation du sang extravasé, autrefois admise sans preuve par quelques médecins français, a été affirmée dans ces derniers temps par la plupart des naturalistes d'outre-Rhin, qui considèrent les globules blancs comme les éléments actifs de cette organisation. Cette opinion, suivant nos propres recherches, n'est pas exacte ; ce ne sont pas les globules blancs étouffés au sein d'un caillot qui s'organisent, mais bien les éléments conjonctifs proliférés de la paroi, par suite de l'irritation à laquelle donne lieu le sang extravasé.

Épanché à l'intérieur des cavités séreuses, le sang subit des modifications semblables à celles qu'il présente dans la profondeur des tissus ; il s'entoure d'une membrane de nouvelle formation, qui favorise sa résorption et, dans certains cas, peut donner naissance à un kyste persistant, à contenu lactescent ou séreux. A la surface des membranes muqueuses, le sang ne s'enkyste jamais, mais il est modifié par les produits de sécrétion des glandes contenues dans ces membranes : ainsi l'acide du suc gastrique produit un sang noir, marc de café ; l'acide sulfhydrique contenu dans l'intestin engendre le méléna. Dans quelques circonstances et principalement au sein des néoplasies très-vasculaires, le sang épanché devient jaune et subit une sorte de métamorphose caséeuse ; plus rarement on constate la crétification ou la dégénérescence amyloïde du caillot hémorrhagique.

Si le diagnostic clinique des hémorrhagies internes est quelquefois difficile, par contre le diagnostic anatomique de ces lésions est des plus faciles. Il est cependant des cas où, par suite d'une altération du sang, l'hématosine se sépare de la globuline et s'extravase par exosmose. Ainsi se produisent des flux, des collections, des infiltrations d'une matière liquide présentant plus ou moins la coloration du sang, mais n'en possédant ni la constitution anatomique, ni même la composition chimique. Ces accidents, connus sous le nom de fausses hémorrhagies, ne sont pas extrêmement rares : ils ont été constatés plus spécialement dans les reins sous le nom de *chromaturie*, de *mélanurie ;* on les observe encore dans le foie et dans d'autres organes, dans les membranes tégumentaires. Ils se distinguent par ce fait que le liquide épanché, diversement coloré par des granulations d'hématosine, ne renferme pas de globules

sanguins. Ces transsudations colorées, bien que formées par une substance qui vient du sang, ne sont pas plus des hémorrhagies que les liquides quelquefois teintés par le sang qui forment l'œdème au voisinage d'une piqûre de vipère, liquides dans lesquels Cheron et Goujon (1) n'ont pu déterminer aucune coagulation par l'acide nitrique et la chaleur.

Étiologie et pathogénie. — Les causes des hémorrhagies angiopathiques sont, les unes extérieures ou étrangères aux vaisseaux, les autres intimement liées aux modifications subies par les parois vasculaires, à l'exagération de la tension sanguine, ou encore à ces deux conditions réunies. Les causes extérieures comprennent les plaies vasculaires par instruments piquants, tranchants ou contondants, celles qui sont l'effet d'opérations diverses (cathétérisme, etc.), ou qui sont produites par la présence d'un corps étranger (calcul vésical, vers intestinaux, etc.). Les hémorrhagies qui succèdent à ces causes ont une pathogénie des plus simples et qui n'exige aucune explication; le sang s'écoule parce que le vaisseau est rompu.

Les hémorrhagies dépendantes d'une altération spontanée ont un mécanisme plus complexe, car il s'ajoute en général à la modification anatomique de la paroi un certain degré d'augmentation de la tension sanguine. Toutes les altérations de texture originelles ou acquises des vaisseaux contribuent à la genèse de ces hémorrhagies; telles sont les ruptures du cœur dans la myocardite, la stéatose cardiaque, les ruptures des artères consécutives à l'endartérite, aux anévrysmes des gros et des petits vaisseaux (fig. 194), aux dégénérescences graisseuse, albuminoïde et colloïde des tuniques des artères et des capillaires, ou encore les ruptures des veines à la suite de varicosités ou d'ulcération de leurs parois.



Fig. 194. — Artériole du cerveau chargée d'anévrysmes miliaires et provenant d'un garçon de seize ans, tuberculeux.

Les vaisseaux de nouvelle formation, dont les tuniques sont en général minces et peu résistantes, sont encore le siége d'hémorrhagies ressortissant à ce groupe par un motif ou par un autre. Leurs parois distendues cèdent facilement en effet à la pression de la colonne sanguine qui les parcourt, d'où la fréquence des hémorrhagies

(1) Chéron et Goujon, l'*Union médicale*, 16 février 1869.

chez les nouveau-nés et dans les tissus pathologiques. Telle est l'origine d'un certain nombre d'hématomes de la dure-mère, du péritoine, de la tunique vaginale, comme aussi des épanchements sanguins du fibrome embryonnaire, de l'épithéliome glandulaire et de plusieurs autres tumeurs. Dans tous ces cas, la rupture vasculaire est généralement causée ou occasionnée par un effort, par une des causes qui peuvent exagérer la tension du sang dans les vaisseaux.

Les causes dont l'action spéciale sur l'appareil circulatoire peut modifier la tension vasculaire de façon à provoquer un processus hémorrhagique, agissent soit en diminuant le champ artériel, soit en comprimant les troncs veineux, soit en abaissant la pression extérieure.

L'interruption du sang dans une partie du système artériel, comme celle que détermine l'oblitération ou la ligature de l'artère principale d'un membre, de l'aorte à sa terminaison, remplit la première de ces conditions. Robinson (1) pratique l'ablation de l'un des reins et lie l'aorte au-dessous de l'artère rénale du rein opposé. Il oblige ainsi une quantité de sang anormale à se porter sur cet organe, et il détermine la formation d'ecchymoses dans sa substance et à sa surface. Cependant, l'hémorrhagie, dans les circonstances de ce genre, est le plus souvent subordonnée à un ensemble de causes. Ainsi, l'atrophie rénale qui s'oppose à l'écoulement libre d'une notable portion du liquide sanguin coexiste ordinairement avec une hypertrophie cardiaque qui imprime une forte impulsion au sang, et avec une artério-sclérose des gros troncs artériels qui, devenus rigides, n'amortissent plus le choc du cœur et amènent par saccades le sang aux organes. Ces conditions, évidemment très-favorables à la rupture des petits vaisseaux, sont celles qui se rencontrent dans le plus grand nombre des cas d'hémorrhagie cérébrale.

Tout obstacle au libre écoulement du sang veineux dans un tronc important ou dans le cœur élève la tension veineuse et produit parfois des hémorrhagies même dans des cas où les vaisseaux sont sains. Les petites hémorrhagies cérébrales qui succèdent à l'oblitération des sinus de la dure-mère, celles qui se produisent dans les viscères abdominaux au cours de la cirrhose ou d'une oblitération de la veine porte, dans la rate ou dans l'estomac à la suite de l'obstruction de la veine splénique, en sont autant d'exemples incontestables. Les affections cardiaques, et surtout l'altération de l'orifice auriculo-ventriculaire, conduisent fréquemment au même résultat. Les lésions de l'artère pulmonaire et du cœur

(1) G. Robinson, *Contribut. to the physiol. and patholog. of the circulat. of the blood.*, London, 1857, p. 50 et 51.

droit, l'emphysème des poumons, la dilatation bronchique, les compressions et la diminution du thorax, peuvent avoir les mêmes conséquences.

Les efforts violents, l'éternuement, la toux, les convulsions épileptiques, soit en interrompant momentanément la progression centripète du sang veineux, soit en faisant refluer ce sang contre son cours habituel, augmentent la pression dans des points déterminés du système sanguin et parviennent également à rompre la résistance des parois vasculaires, principalement au niveau des surfaces libres où les plus petits vaisseaux veineux n'ont qu'un appui insuffisant.

La diminution de la pression extérieure tend à déranger d'une autre façon l'équilibre établi entre la tension sanguine et la résistance des parois vasculaires. Quand un réservoir dont les parois font subir une certaine compression à son contenu vient à être ouvert, les vaisseaux, perdant subitement une partie de la force concentrique qui les soutient, sont exposés à se rupturer par le fait de l'augmentation relative de leur tension intérieure. C'est ce qui arrive particulièrement pour les vaisseaux de la rétine et des autres membranes de l'œil, à la suite de la paracentèse oculaire. La raréfaction de l'air sur un point de la surface du corps, l'application d'une ventouse Junod, amènent également une distension des capillaires, qui finissent par se rompre d'autant plus facilement qu'ils sont plus relâchés ou plus modifiés dans leur structure. Le travail dans l'air comprimé, la décompression qui se produit à la suite dans les conditions ordinaires de la pression atmosphérique, sont d'autres causes de rupture d'équilibre de la tension sanguine et d'hémorrhagies. On peut en dire autant de l'ascension sur des lieux élevés ou dans des ballons.

Produites par la simple augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux, les hémorrhagies reconnaissent deux modes différents. Si le plus souvent le sang s'échappe par une ouverture artificielle de la paroi vasculaire, quelquefois aussi il paraît traverser cette paroi sans la rompre: l'hémorrhagie a lieu par diapédèse. Cohnheim, ayant lié la veine fémorale d'une grenouille, observa ce qui se passait dans la membrane digitale correspondante, et vit qu'immédiatement après les premières oscillations le cours du sang se ralentit dans les capillaires, et qu'ensuite les globules rouges se pressent les uns contre les autres de façon à remplir tout le calibre du vaisseau. L'abondance de ces éléments est telle, qu'ils semblent former une masse uniforme où l'on ne peut distinguer aucun d'eux isolément. Au bout de quarante-cinq minutes environ, sur le bord externe du vaisseau apparaît une petite saillie jaune et de tout point semblable à la substance des globules rouges. Cette saillie grossit et paraît se pédi-

culer sur le vaisseau ; enfin, au bout d'un temps quelquefois assez long, l'isolement s'opère, la masse détachée paraît être un globule rouge déformé, car il est parfois possible d'en apercevoir le noyau, bien que dans certains cas elle soit assez peu considérable pour faire croire que le globule est fragmenté. Cependant, avant comme après l'issue de cet élément, aucune trace de déchirure ne se constate sur les membranes vasculaires. Stricker et Arnold ont observé le même fait ; mais, tandis que le premier de ces auteurs considère la paroi des vaisseaux capillaires comme formée d'une matière protoplasmatique qui absorbe le globule sanguin pour le chasser ensuite, et voit dans l'émigration de ce globule un phénomène actif, le second, à l'exemple de Cohnheim, pense que ces parois, constituées par des éléments cellulaires, présentent des ouvertures ou stomates qui, dilatées par la pression sanguine, laisseraient passer les globules sanguins.

Bibliographie. — Jos. Hogdson, *Traité des maladies des artères et des veines*, trad. fr. par Breschet. Paris, 1819. — Ebel, *De natura medicatrice sicubi arteriæ vulneratæ et ligatæ fuerunt*. Giessen, 1826. — Stilling, *Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes oder Thrombus in verletzten Blutgefässen*. Eisenach, 1834. — Samson, *Des hémorrhagies traumatiques*. Thèse de concours. Paris, 1836. — P. Rayer, *Observations sur les hémorrhagies veineuses du foie qui surviennent à la suite de l'hépatite ulcéreuse* (*Archives générales de médecine*, série I, t. VII, p. 161). — Zwicky, *Die Metamorphose des Thrombus*. Zurich, 1845. — L. Porta, *Delle alterazioni patologiche delle Arterie per la legatura, la torsione*. Milano, 1845. — Edw. Crisp, *Diseases of the blood-vessels*. London, 1847. — H. Galliet, *Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires considérées comme cause de certaines hémorrhagies*. Thèse de Paris, 1853. — Couvreur, *Des abcès hématiques*. Thèse de Paris, 1861. — C.-O. Weber, *Ueber die Vascularisation des Thrombus* (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1864). — Ch. Robin, *Sur la struct. des artères et leur altérat. sénile* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1849, p. 33). — J. Paget, *On fatty degeneration of the small blood vessels of the brain and its relation to apoplexy* (*London med. Gaz.*, t. X, p. 229, 1850). — R. Virchow, *Ueber Erveiterung kleinerer Gefässe* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1851). — *Handb. d. sp. Pathol.*, vol. I, p. 227. — Pestalozzi, *Ueber Anevrysma spuria d. klein. Gehirnart. und deren Zusammenh. mit Apoplexie*. Wurzburg, 1849. — Moosher, *Ueber das pathologische Verhalten d. kleinere Hirngefaesse*. Wurzburg, 1854. — J. Crocq, *Des hémorrhagies par diapédèse*, etc. Bruxelles, 1859, p. 189. — Eulenburg, *Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrank. der Hirnarter. auf das Zustandekommen von Hæmorrag. cerebr.* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, vol. XXIV, 1862, p. 361). — Buhl, *Zur Capillarektasie der Lungen* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXV, p. 183, 1862). — *Experimentalstud. über d. Histologie d. Blutes*. Berlin,

1863.— Hervieux, *Des hémorrhagies méningées chez les nouveau-nés* (*Union méd.*, 1864, t. XXIII). — E. Lancereaux, *Des hémorrhagies méningées, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1862, janv. 1863). — R. Lépine, *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée* (*Gaz. méd.*, 1867). — Meynert, *Allgem. Wiener Wochenschr.*, 1864, n° 28. — Heschl, *Wiener medic. Wochenschr.*, 1865, 6 et 9 sept. — Ch. Bouchard, *Études sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébr.* Thèse de Paris, 1867. — J.-M. Charcot et Ch. Bouchard, *Nouv. recherches sur la pathog. de l'hém. cérébrale* (*Archives de physiologie norm. et path.*, n° 1, 1868, p. 110). — Stricker, *Journ. de Robin*, 1867, p. 652. — Prussak, *Ueber kunstliche erzeugte Blütungen per diapedesin* (*Wien. Sitzungsbericht*, 1867). — Cohnheim, *Ueber venöse Stauung* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*. t. XLI, p. 220; 1867). — E. Wagner, *Die Epithelialblutungen* (*Archiv d. Heilkunde*, 9e année, p. 497, 1869, et 10e année, p. 337). — Legouest, *De la rupture spontanée des veines* (*Arch. gén. de méd.*, mai 1867, t. I, p. 513).— Ch. Cauchois, *Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires.* Thèse de Paris, 1873. — H. Auspitz, *Ueber venöse Stauung in der Haut* (*Vierteljahreschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1874).— Voyez en outre les traités de chirurgie de B. Bell, Boyer, Velpeau, Billroth, Follin.

§ 2. — Hémorrhagies névropathiques.

Ces hémorrhagies sont constituées par des écoulements ou des extravasats sanguins survenant sous l'influence d'un trouble des nerfs vasomoteurs. Quoique signalées ou admises depuis longtemps par quelques auteurs, elles ont été peu étudiées jusque dans ces derniers temps, où leur existence est devenue indiscutable, grâce aux progrès de la physiologie.

Les hémorrhagies névropathiques se produisent normalement chez la femme, où elles se lient à la fonction de reproduction. A l'état pathologique, elles se rencontrent dans les deux sexes, plus souvent peut-être chez la femme; elles occupent différentes parties du corps, et siégent de préférence à la peau et sur les membranes muqueuses, au niveau des points de terminaison des filets nerveux comme au voisinage des articulations. Les parties qui doivent être affectées s'injectent d'abord, rougissent, se tuméfient, donnent lieu à une sensation de gêne et de pesanteur ; puis, au bout d'un espace de temps en général très-court, elles laissent échapper un liquide sanguinolent, variable quant à sa composition et à sa quantité. Tantôt, en effet, ce liquide, presque entièrement composé de sérosité, ne renferme qu'un petit nombre d'hématies et de leucocytes, et colore peu les tissus ; tantôt, au contraire, il contient une plus grande quantité de globules sanguins, forme sous la peau ou dans les organes des taches foncées, et produit, dans les tissus un peu lâches, des caillots noirâtres : on peut avancer d'une façon générale que, comme

le sang menstruel, il est moins riche en globules et plus riche en sérum que le sang véritable.

La quantité de sang épanché est variable : dans les parenchymes, elle donne lieu à des foyers étendus ou forme des taches plus ou moins larges appelées ecchymoses, purpura, etc. Extravasé au dehors, le sang atteint rarement des proportions considérables ; aussi est-il rare que la vie dans ces cas puisse courir un danger immédiat. Situées dans l'épaisseur du tégument externe, les hémorrhagies névropathiques, faciles à suivre, sont ordinairement accompagnées, dès leur début, d'un œdème ferme, circonscrit au pourtour du foyer sanguin, ou bien plus étendu, comme dans certains cas de purpura, et pouvant atteindre une partie ou la totalité d'un membre. Lorsqu'elles occupent les membranes muqueuses, ces hémorrhagies sont en général accompagnées d'une sécrétion muqueuse plus ou moins abondante. Les modifications que subit le sang épanché, dans tous ces cas, ne sont pas différentes de celles que présentent les hémorrhagies angiopathiques ; toutefois, l'extravasat sanguin, en général peu abondant, disparaît avec une plus grande rapidité.

Les hémorrhagies névropathiques sont fréquemment précédées ou accompagnées de douleurs intenses, qui se font sentir tantôt au niveau du point où l'écoulement de sang a lieu, tantôt dans une autre région : ainsi certaines hémorrhagies utérines sont quelquefois précédées de névralgies lombo-sacrées. Dans quelques cas, ces hémorrhagies ne présentent aucun cortége douloureux, mais elles surviennent à la suite d'attaques convulsives de formes variées, et le plus souvent dans une partie de l'organisme atteinte de trouble nerveux, comme dans la moitié gauche du corps chez les hystériques. Les effets produits par ces accidents sont relativement peu accusés et souvent peu sérieux. L'écoulement de sang, d'ordinaire assez peu abondant, ne détermine qu'un léger degré d'anémie, les malades ne tardent pas à se rétablir. La récidive est le propre de ces hémorrhagies, fréquemment intermittentes ou même périodiques, malgré leur différence de siége.

Les hémorrhagies névropathiques se distinguent par les symptômes fluxionnaires qui les précèdent, par leur marche mobile, intermittente ou périodique. L'état général du malade, ses antécédents, les symptômes concomitants de ces hémorrhagies, tels que douleurs névralgiques, gonflement œdémateux, etc., sont d'ailleurs autant de circonstances qui viennent en aide au diagnostic de ces accidents et qui permettent de les différencier des hémorrhagies angiopathiques.

Le pronostic des hémorrhagies d'origine nerveuse n'est pas toujours sans danger ; mais, si on l'envisage d'une façon générale, il est mani-

festement moins grave que celui des hémorrhagies liées à une altération vasculaire. Celles-ci sont le plus souvent mortelles lorsque des vaisseaux volumineux sont affectés ; celles-là sont rarement fatales, et, du reste, elles n'intéressent que des vaisseaux de petit volume. Enfin, dans un certain nombre de cas, elles peuvent être considérées comme un bienfait : telles sont les hémorrhagies supplémentaires des règles, certains écoulements hémorrhoïdaires, etc.

Étiologie et pathogénie. — Les hémorrhagies névropathiques se produisent sous des influences diverses, physiques, physiologiques ou pathologiques. L'impression du froid et de la chaleur, les émotions morales un peu vives, les névroses et les différentes altérations des centres ou des cordons nerveux, sont autant de circonstances étiologiques propres à engendrer ces hémorrhagies.

L'action du froid produit sur les extrémités nerveuses sensitives une impression qui se réfléchit sur les centres, lesquels réagissent de façon à amener la dilatation des vaisseaux et l'hémorrhagie, à moins d'admettre, ce qui paraît peu vraisemblable, une action contractile directe sur les parois vasculaires à la périphérie, et par suite une augmentation de la tension artérielle avec rupture des vaisseaux dans les parties délicates. Exercée à la périphérie, cette action se réfléchit plus spécialement sur les viscères et les membranes muqueuses. Les voyageurs signalent des hémoptysies et des épistaxis chez les peuplades du nord de l'Amérique, et principalement les Groënlandais et les Esquimaux (1). La chaleur produit aussi la dilatation des vaisseaux, tantôt directement, tantôt par action nerveuse réflexe, et par cela même elle est dans certains cas une cause d'hémorrhagie. Cl. Bernard a constaté sur des lapins morts à la suite d'une élévation trop considérable de la température des taches ecchymotiques à la surface des téguments.

L'ovulation, cet état physiologique périodique, est la cause de l'hémorrhagie menstruelle présidée et réglée par le système nerveux. Lorsque la maturation d'une vésicule de Graaf arrive à son terme, il se produit un trouble du système nerveux vaso-moteur correspondant qui retentit sur toute l'économie, et particulièrement sur l'utérus. Les vaisseaux de la membrane muqueuse de cet organe se congestionnent, se dilatent, subissent des ruptures, ou plutôt se laissent traverser par les globules

(1) Bogorodsky note également l'existence des hémorrhagies nasales au Kamtschatka, lorsque dans l'hiver, sous l'influence d'un vent sec, le thermomètre descend au-dessous de — 40° R.

rouges (diapédèse). Quel que soit le mécanisme de l'épanchement sanguin, il y a par le fait de l'ovulation une impression transmise aux centres nerveux, et suspension très-probable de l'activité des parties de ces centres qui régissent le tonus des vaisseaux de l'utérus ; la preuve de l'existence d'actions nerveuses réflexes dans ces conditions, ce sont les bruissements d'oreilles, la céphalée, les vertiges, l'état d'énervement général, les congestions de la face, etc., qui, chez la femme, accompagnent l'écoulement menstruel. Mais que, par un motif ou par un autre, cet écoulement n'ait pas lieu par sa voie naturelle, qui est l'utérus, il pourra se produire dans d'autres points du corps, et principalement dans ceux où la résistance des vaisseaux est moindre, comme les membranes muqueuses des fosses nasales, de l'estomac, des voies respiratoires, des yeux, ou encore par les alvéoles dentaires, etc. Telles sont les hémorrhagies complémentaires et les hémorrhagies supplémentaires des règles, qui reviennent parfois avec une périodicité égale à celle de la menstruation, et qui, comme celle-ci, sont précédées d'un malaise général et de troubles nerveux variables, céphalée frontale plus ou moins intense, bouffées de chaleur au visage, nausées, coliques, etc. La quantité de sang épanchée, n'est jamais très-abondante, et l'hémorrhagie, une fois terminée, est presque toujours suivie d'un véritable bien-être. Ainsi, ces hémorrhagies sont, comme la menstruation elle-même, liées à un phénomène nerveux vaso-moteur ; la fonction physiologique, pour une cause ou pour une autre, venant à se déplacer, il se produit ce qu'on a appelé des règles déviées.

Une commotion morale un peu vive, une émotion subite, un sentiment de colère ou de frayeur, toutes ces causes d'hypérémie fluxionnaire sont, dans certaines circonstances, des causes d'hémorrhagie, ce symptôme n'étant souvent qu'un degré avancé de l'hypérémie. La colère, qui augmente l'énergie du cœur et dilate les vaisseaux, ceux de la tête principalement, donne quelquefois lieu à des épistaxis, à du purpura, plus rarement à une hémorrhagie cérébrale. Lordat raconte qu'une femme de mauvaise vie, d'un caractère irascible, fut prise par les employés de la police et conduite à la maison de force. Elle entra dans une colère affreuse, à la suite de laquelle il lui survint une hémorrhagie par le nez et par la bouche, et une éruption de taches pourprées qui couvrirent tout le corps, et dont les plus grandes avaient un pouce de diamètre. Semblables accidents peuvent être produits par une vive frayeur. Indépendamment d'un certain nombre de cas d'hématidrose survenus à la suite d'une frayeur plus ou moins vive (voyez Parrot, p. 45), un fait qui m'est personnel

met en évidence l'influence d'une vive émotion sur la production des hémorrhagies (1).

(1) Un jeune sculpteur, âgé de vingt-trois ans, des mieux constitués, n'ayant dans sa famille aucune maladie héréditaire, surtout pas d'hémophilie, passait une partie de l'année à Paris et l'autre à Fontainebleau où il était occupé au château.

A la fin du mois de juillet 1861, ce jeune homme déménageait une bibliothèque d'un grand prix, qui faillit tomber et se briser. Dans l'effort qu'il fit pour la retenir, il reçut un coup assez léger à la tête; mais dans le même moment il éprouva une émotion très-vive, une commotion morale intense, causée par la crainte de voir ce meuble détruit. Le soir du même jour, il fut pris d'une épistaxis intense, la première qu'il se souvint d'avoir eue dans sa vie. Les jours suivants, cette hémorrhagie se renouvela, puis bientôt les gencives et la bouche se mirent à saigner, de telle sorte que perdant chaque jour du sang, le malade finit par tomber dans une anémie profonde.

C'est alors, un mois environ après le début des accidents, que la peau présenta quelques ecchymoses et un plus ou moins grand nombre de taches de purpura. Ces accidents persistaient, et il ne se passa presque pas un seul jour sans que le malade eût des hémorrhagies.

Le 11 octobre 1861, ce malade entrait à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Athanase, dans un état d'anémie très-manifeste. Les téguments, décolorés, sont jaunâtres, l'embonpoint est conservé, les gencives sont boursouflées, à peine ramollies, néanmoins saignantes. Des taches ecchymotiques sont disséminées sur les membres, plus particulièrement sur les bras, il en existe peu sur le tronc; aucune douleur articulaire, mais sentiment de faiblesse générale. Les fonctions digestives se font bien, les battements du cœur sont énergiques, fréquents, l'impulsion cardiaque est forte, on constate l'existence d'un souffle doux à la région du cœur, le pouls est large. Le sang, vu au microscope, contient peu de globules blancs; les globules rouges sont pâles, volumineux, arrondis, ils ne tardent pas à se déformer. Chaque soir ou dans la nuit survient une épistaxis, sinon une hémorrhagie des gencives. (Lim. citr., suc de cresson, vin antiscorbutique.)

Le 15 octobre à 5 heures du matin, il s'écoule de 500 à 600 grammes de sang des fosses nasales (tamponnement). L'état général s'aggrave, le pouls est fréquent, la respiration plutôt ralentie; survient une sorte de torpeur qui augmente progressivement, puis le malade, somnolent, est pris de délire, il tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. Les taches de purpura persistent et un petit coagulum se rencontre au niveau de quelques-unes d'entre elles. Le tissu cellulo-adipeux est abondant, les muscles ont une coloration rouge très-intense. Le cerveau présente quelques taches ecchymotiques de petite étendue à sa surface; ces taches sont abondantes au-dessous de la pie-mère cérébelleuse, dans la substance grise et même dans la substance blanche du cervelet. La surface des ventricules latéraux et même celle du troisième ventricule offrent des taches semblables; la substance nerveuse est partout décolorée. Les poumons sont légèrement œdématiés à leur base; les plèvres et le péricarde renferment une faible quantité d'un liquide séro-sanguinolent. Le cœur contient en petite quantité un sang noir et fluide, il est un peu hypertrophié à gauche et semé de taches de purpura; ses orifices sont intacts.

Les organes du tube digestif ne sont pas sensiblement altérés. La rate, d'un volume normal, offre une consistance ferme et laisse voir à la coupe les corpuscules de Malpighi comme un peu hypertrophiés. Le foie et les reins sont décolorés ou jaunâtres, leurs éléments ne présentent pas d'altération manifeste.

De ce fait on peut rapprocher le cas suivant, emprunté à Gilibert : Un homme d'un âge mûr, robuste et plein de santé, fut arrêté, par une méprise de police, durant le règne de la terreur. On lui rendit bientôt la liberté; mais en arrivant dans sa famille il s'aperçut qu'il avait le corps couvert de taches rouges : les plus petites étaient grandes comme des lentilles, et les plus considérables comme des pièces de monnaie. Cet homme perdit quelques gouttes de sang par le nez, et, deux jours après, il rendit par les selles une grande quantité d'un sang noir et coagulé. Cette hémorrhagie alvine devint excessive en peu de temps, et le malade mourut tout à coup sur une chaise percée.

La maladie tachetée de Werlhoff, ou purpura hémorrhagique, n'est aussi, dans un grand nombre de cas, que l'effet d'un désordre nerveux, une hémorrhagie névropathique. Il y a tout au moins lieu d'interpréter de la sorte les cas relativement nombreux où cette maladie succède à une vive émotion morale.

Plusieurs des observations (II, IV) contenues dans un mémoire de Mollière sur la nosographie du purpura font mention de secousses morales plus ou moins violentes, et d'ailleurs cette affection est souvent accompagnée de céphalalgie, de vertiges, d'éblouissements, et parfois d'un œdème actif.

Les désordres pathologiques qui président aux hémorrhagies névropathiques sont de deux sortes, les uns fonctionnels, les autres matériels.

L'hystérie, l'épilepsie, l'état nerveux dit hypochondriaque, sont les principaux états pathologiques où se rencontrent des hémorrhagies par simple désordre fonctionnel, le plus souvent en rapport avec des troubles divers de la sensibilité, hyperalgésie, hyperesthésie ou anesthésie. Les hémorrhagies hystériques sont établies sur des faits nombreux, comme on peut le voir par les traités de Latour et de Gendrin. Ces hémorrhagies affectent des siéges divers et se montrent sous des formes variées, non-seulement chez des personnes différentes, mais encore chez la même personne. Elles se localisent ordinairement dans les points où existent les troubles nerveux, notamment dans le côté gauche, comme j'ai pu le constater dernièrement encore chez une de mes malades. L'épanchement de sang plus ou moins abondant a lieu tantôt à la surface d'une membrane muqueuse, tantôt à la surface de la peau, tantôt enfin dans l'épaisseur même des téguments (purpura). Trop souvent, sans aucun doute, on considère comme très-graves et liées à des lésions matérielles des poumons ou de l'estomac des hémoptysies ou des hématémèses dues à un simple dérangement nerveux. L'hématidrose, si elle ne se rattache pas toujours à l'hystérie, n'en tient pas moins,

comme Parrot l'a si bien démontré, à un trouble de l'innervation. La maladie de Charles IX n'avait sans doute d'autre origine qu'un désordre de ce genre, et la jeune fille de Bois-d'Haine, qui intéresse si vivement le monde médical depuis quelque temps, doit encore à l'extase, à un système nerveux très-troublé, les hémorrhagies périodiques qu'elle présente. Wilks a vu chez un homme, l'hématidrose compliquer un tétanos, et d'ailleurs il est devenu incontestable pour nous qu'un assez grand nombre de cas de purpura, d'érythème noueux, d'éruptions constituées par l'hypérémie de la peau avec exsudation de sang et de sérosité, sont dépendants d'un désordre de l'innervation. Les douleurs articulaires et l'œdème plus ou moins prononcé, qui accompagnent quelquefois ces éruptions, ont pu faire croire à une influence rhumatismale; mais cette influence n'est le plus souvent qu'apparente, comme le prouve un fait récemment observé par nous (1).

L'épilepsie est plus rarement peut-être la cause d'hémorrhagies. Un homme, observé par Zacutus Lusitanus (voyez Latour, t. I, p. 297), éprouvait tous les mois un vertige considérable pendant lequel tous les objets paraissaient tourner autour de lui. En même temps, comme s'il eût été frappé de la foudre, il restait couché sur son lit, les yeux fermés, engourdi et sans connaissance. Ensuite il lui survenait insensiblement par les angles des yeux une hémorrhagie de trois ou

(1) C.-J.-M., âgée de vingt-six ans, journalière, est admise à l'hôpital de Loureine le 28 janvier 1875 pour une vaginite et des plaques muqueuses; elle est en même temps hystérique : sensation de boule épigastrique, attaques convulsives, hyperalgésie, etc. Le 5 février, état gastrique qui ne tarde pas à disparaître; le 5 mars, à la suite d'une amygdalite qui a suppuré, la malade voit apparaître ses règles, après deux mois d'absence; elle présente de l'hémianesthésie à gauche, ou du moins une diminution notable de la sensibilité cutanée; en outre, l'avant-bras gauche est depuis la veille le siége d'une éruption caractérisée par des taches rouges violacées, de petite étendue, analogues aux taches de purpura, disposées les unes sous la forme de demi-cercles, les autres sous la forme de cercles complets ayant les dimensions de pièces de 1 ou de 2 francs. L'articulation du coude, ou mieux son voisinage, est le siége de douleurs, et le lendemain survient un œdème dur qui recouvre toute la face dorsale de la main gauche; mais l'articulation du poignet a conservé sa mobilité et n'est nullement douloureuse dans les mouvements, ce qui prouve bien que cet œdème n'a rien à faire avec une lésion articulaire. Une éruption semblable à celle de l'avant-bras ne tarde pas à se développer sur la cuisse gauche, les taches sont toutefois un peu saillantes et ressemblent assez bien à des boutons d'urticaire au centre desquels le sang se serait extravasé (sulfate de quinine).

Le 8 mars, les ecchymoses ont pâli; le 11, il se produit sur le bras gauche une nouvelle poussée de taches purpurines ayant les mêmes caractères que les précédentes. Le 13, l'éruption est abondante sur la partie postérieure et inférieure de l'avant-bras gauche et à la partie interne et inférieure du bras correspondant; mais à côté de taches rouges et violacées il existe des taches jaunâtres ou verdâtres plus anciennes, en voie de transformation; une large plaque se rencontre un peu en arrière du grand trochanter gauche.

quatre onces de sang pur qui coulait comme deux petits ruisseaux, durait deux jours et disparaissait. Rengade et Reynaud (*Recherches statistiques sur les accidents produits par l'accès épileptique*) ont noté en particulier l'hémoptysie et l'hématidrose s'effectuant par la paume des mains et les parties génitales chez les épileptiques à la suite de leurs accès.

Indépendamment des hystériques et des épileptiques, il est toute une classe d'individus, secs, nerveux, hypochondriaques, souvent atteints d'eczéma sec, d'angine granuleuse, tout particulièrement prédisposés aux fluxions sanguines et aux hémorrhagies. Ces malades, que l'on a appelés *herpétiques*, sont presque tous hémorrhoïdaires, mais ils ont encore d'autres hémorrhagies et surtout des hémoptysies. Ce syndrome qui, dans l'espèce, peut être comparé à la déviation des règles chez la femme, effraye ordinairement le médecin et le malade, qui se croit phthisique, et pourtant il n'est en général que l'effet d'un trouble vaso-moteur du genre de celui qui produit le flux sanguin hémorrhoïdaire, et, comme lui, passager, intermittent, et presque toujours accompagné de douleurs plus ou moins vives.

L'hémophilie (αἷμα, sang, φιλία, amitié, penchant), cette prédisposition si singulière aux pertes de sang, me paraît rentrer encore dans la classe des hémorrhagies nerveuses, tant à cause des caractères présentés par l'écoulement sanguin que de la constitution propre des personnes atteintes de cette affection. Les hémorrhagies de l'hémophilie sont en effet mobiles, capricieuses, intermittentes ou même périodiques, comme toutes les hémorrhagies nerveuses. Spontanées, elles surviennent à la suite d'une course ou d'une fatigue, d'un excès de table ou d'alcool, d'une maladie inflammatoire, c'est-à-dire toutes les fois que le système vaso-moteur a été troublé. Traumatiques, elles se produisent à la suite de lésions insignifiantes, telles que la piqûre d'une aiguille ou de quelques sangsues, l'application d'un vésicatoire, de quelques ventouses, après la vaccination, etc., c'est-à-dire plus spécialement dans des cas où la sensibilité, mise en jeu, a pu réagir sur les centres vaso-

La température est normale, mais le pouls et la respiration sont accélérés, la nuit est agitée. On continue le sulfate de quinine. Le 14, apparition sur la poitrine de taches violacées surélevées, donnant la sensation du bourrelet de l'érysipèle. Le 15, l'éruption est en voie de décroissance excepté au niveau du sein; le 16, elle pâlit à ce même niveau, mais une nouvelle poussée de taches pourpres circulairement disposées et ne disparaissant pas sous la pression du doigt se montre sur la partie externe et supérieure de la cuisse gauche et à la partie supérieure et interne du bras du même côté. A partir de ce moment, il ne survient plus aucune poussée éruptive, les taches se modifient et s'effacent peu à peu. Le 7 avril, la malade quitte l'hôpital, n'ayant plus trace d'éruption, mais conservant sa disposition hystérique. Inutile de faire remarquer que cette éruption resta localisée au côté gauche anesthésié, et qu'elle apparut au moment de l'époque menstruelle.

moteurs de façon à paralyser le tonus vasculaire ; il est digne de remarque, en tout cas, que les hémorrhagies des plaies profondes donnent moins de sang et sont plus faciles à arrêter que celles des plaies superficielles.

Ces hémorrhagies sont d'ailleurs fréquemment accompagnées de douleurs plus ou moins vives des membres et des articulations, qui deviennent parfois le siége d'une tuméfaction plus ou moins considérable, ce qui a conduit à penser à tort à un vice goutteux ou rhumatismal. Les personnes exposées à cette maladie accusent en outre des palpitations, de la dyspnée, des bouffées de chaleur vers la tête, elles sont sujettes à des vertiges, même à des syncopes. L'hémophilie enfin est une affection qui se transmet par hérédité, et cette circonstance contribue encore à lui faire attribuer une origine nerveuse,

Les névralgies peuvent, dans certaines circonstances, entraîner à leur suite des hémorrhagies de l'utérus ou d'autres organes, et la preuve que l'hémorrhagie qui accompagne parfois ces accidents est sous la dépendance du désordre nerveux, c'est qu'elle survient à la suite de la névralgie, disparaît avec elle, et présente comme cette dernière des périodes d'arrêt et de retour, des moments de calme et d'exacerbation (Marrotte).

C'est de la même façon sans doute, et par l'intermédiaire du système nerveux, que se produisent chez l'homme certains flux sanguins hémorrhoïdaires, précédés d'un travail irritatif plus ou moins douloureux, d'une congestion vasculaire de plus en plus intense de la membrane muqueuse anale, et qui ont lieu soit par rupture des vaisseaux les plus superficiels, soit par diapédèse.

Les lésions matérielles du système nerveux pouvant engendrer des hémorrhagies sont en grand nombre ; nous les étudierons dans les nerfs et les centres nerveux. Les névrites et les névralgies traumatiques ont été spécialement étudiées à ce point de vue : Verneuil a montré que ces dernières pouvaient donner lieu à des congestions et à des hémorrhagies secondaires. Les lésions des centres nerveux, principalement celles qui intéressent les ganglions cérébraux, déterminent des accidents du même genre dans diverses parties du corps, et surtout dans les viscères thoraciques et abdominaux. L'expérimentation et l'observation clinique s'accordent pour témoigner de ce fait ; Schiff (1) a observé sur des lapins, chez lesquels il avait pratiqué une hémisection des couches optiques et des pédoncules cérébraux, des taches ecchymotiques et le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac, et ces résultats ont été confir-

(1) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. II. Paris, 1868.

més par tous les physiologistes qui ont répété l'expérience. Ebstein (1) a constaté en outre que des hémorrhagies peuvent avoir lieu à la suite de l'altération des tubercules quadrijumeaux antérieurs, du labyrinthe auditif, de l'excitation du nerf sciatique, etc. Vulpian a fait voir que des congestions extrêmement violentes avec hémorrhagie peuvent se produire dans les intestins sous l'influence de lésions de l'isthme de l'encéphale. Brown-Séquard (2) a reconnu que les lésions du pont de Varole, dans le voisinage des pédoncules cérébelleux, donnent naissance à des ecchymoses et même à d'abondantes effusions de sang, à de vraies apoplexies dans les poumons, et que ces hémorrhagies ne sont dues ni à une compression brusque des parois thoraciques, ni à une occlusion spasmodique de la glotte, car elles ont encore lieu lorsqu'on a ouvert la cavité thoracique avant de blesser l'isthme de l'encéphale. Mais en outre ce n'est pas par l'intermédiaire des nerfs vagues, mais par la moelle épinière, que l'influence de cette blessure est transmise aux poumons, car les ecchymoses et les hémorrhagies pulmonaires continuent à se produire lorsque les nerfs pneumo-gastriques ont été préalablement sectionnés au milieu du cou, et n'ont plus lieu quand, chez un animal, la moelle a été coupée transversalement en avant de la sixième ou de la septième paire rachidienne. Suivant le même expérimentateur, c'est en suivant la moelle épinière et par l'intermédiaire des racines et des fibres nerveuses qui partent des premiers ganglions sympathiques thoraciques que les blessures du pont de Varole agiraient sur les poumons. Nothnagel a vu de son côté des hémorrhagies pulmonaires produites par la blessure, à l'aide d'une épingle ou d'une aiguille, du cerveau d'un lapin dans le voisinage du sillon médian. Brown-Séquard a enfin observé que des lésions de la région dorsale de la moelle épinière donnent souvent lieu, chez les cobayes, à des hémorrhagies des capsules surrénales ; il a de plus constaté la production d'hémorrhagies interstitielles dans le pavillon de l'oreille sur les mêmes animaux soumis à des lésions diverses : blessures des centres nerveux, lésions des corps restiformes, section du cordon cervical du sympathique, section du nerf sciatique.

D'autre part, de nombreuses observations cliniques ont montré l'exis-

(1) Ebstein, *Recherches expériment. sur la production des extravas. du sang dans la muqueuse de l'estomac* (*Arch. f. exper. Pathologie*, 1874, t. II, p. 183, et *Gaz. méd.*, de Paris, 1874, p. 291).

(2) Brown-Séquard, *On the production of hæmorragia, anæmia, œdema and emphysema by injuries to the base of the brain* (*The Lancet*, 1871, t. I, p. 6). — *Comptes rend. de la Soc. de biologie*, année 1872, p. 13 et 180. — *On ecchymose and other effusions of blood caused by a nervous influence.* (*Archiv of scientific and pract. med.*, 1873, p. 148).

tence de taches ecchymotiques ou même de foyers d'hémorrhagie chez l'homme, à la suite d'altérations spontanées de l'encéphale. Charcot a trouvé chez les apoplectiques des ecchymoses épicrâniennes et cervicales, des taches hémorrhagiques sur la plèvre, l'endocarde et la muqueuse de l'estomac. Ollivier cite plusieurs observations où, sous l'influence d'une hémorrhagie cérébrale, il s'est développé dans le poumon correspondant à l'hémiplégie, c'est-à-dire du côté opposé à l'altération cérébrale, une congestion plus ou moins intense, des épanchements sanguins sous-pleuraux ou de véritables noyaux d'apoplexie pouvant envahir une plus ou moins grande étendue. Dans ces cas, l'altération cérébrale siégeait plus spécialement à gauche, l'épanchement sanguin abondant, comprimait la base de l'encéphale; le sang avait ordinairement pénétré dans l'arachnoïde et dans les mailles de la pie-mère. Plus tard, le même auteur rapporta plusieurs cas d'hémorrhagies survenues dans les reins à la suite de l'apoplexie cérébrale. En présence de ces faits expérimentaux et cliniques, le doute n'est pas possible, la classe des hémorrhagies névropathiques doit être définitivement acceptée. Mais par quel mécanisme se produisent ces hémorrhagies? tel est le point qu'il nous reste à examiner.

L'accord qui règne sur l'origine nerveuse de l'hémorrhagie n'existe plus quand il s'agit du mode pathogénique de cet accident. Brown-Séquard attribue l'hémorrhagie, dans les cas par lui observés, à la contraction des artères et des veines, se propageant des rameaux vers les capillaires, et accumulant ainsi le sang dans les derniers vaisseaux jusqu'à rupture, ou encore à une contraction des veinules seules. Ebstein admet que les hémorrhagies qu'il a observées sont le résultat d'une élévation de la pression sanguine produite par l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Vulpian se demande avec raison si ces accidents ne seraient pas plutôt l'effet d'une paralysie réflexe, de quelques-uns des nerfs vaso-moteurs destinés aux poumons ou aux autres parties dans lesquelles on trouve des ecchymoses. Dans cette hypothèse, qui nous paraît la plus admissible, la lésion des centres nerveux déterminerait une cessation plus ou moins complète du tonus des vaisseaux, la dilatation de ces organes, l'accumulation de globules sanguins dans leurs parois, qui, sous l'influence de la pression, peuvent se laisser traverser (diapédèse) si elles ne viennent à se rompre.

Bibliographie. — Fr. Hoffman, *Opera omnia.* Genevæ, 1748, t. III, sect. I, cap. V. *De malo hysterico.* — Van Swieten, *Comment. in Aphor. Boerhaavii.* Parisiis, 1765, t. IV, p. 375. *Morbi virginum.* — Chauffard, *Trans. méd.*, t. II, oct. 1830. — Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique.* Paris, 1838.— Andral, *Clinique méd.*, t. V, Paris, 1834. — Magnus Huss, *Arch. gén.*

de méd., août 1857, p. 165. — Parrot, *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859, p. 633). — Marrotte, *De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. I, p. 385). — Le même, *Considérations nouvelles sur la pathogénie de l'hématocèle rétro-utérine* (*Ibid.*, 1873, t. II, p. 26). — Coutagne, *Des hémorrhagies gastr. et intest. dans les maladies chroniques du cerveau* (*Mém. et compt. rend. de la Soc. de méd. de Lyon*, 1862, t. I, p. 207). — Brown-Séquard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1850, t. II, p. 146. — *Course of Lectures of the physiology and pathology of the central nervous system.* Philadelphie, 1869, p. 172. — *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1871, série 5, t. III, p. 101. — Alb. Puech, dans le Traité des maladies de l'utérus par Courty. Paris, 1867. — F. Waterhouse, *Cas de purpura héréditaire ou de diathèse hémorrhagique* (*British med. Journ.*, 5 février et 24 décembre 1870). — S. Wilks, *A case of hæmatidrosis, or blooding sweat, complicating tetanus* (*Guy's Hospital Reports*, t. XVII, p. 215, 1871-72). — Cauchois, *Sur l'augmentation de la tension vasculaire dans le système de la circulation générale pendant la période menstruelle* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1872, p. 144). — J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 113. Paris, 1873. — A. Ollivier, *Arch. gén. de méd.*, 1873, t. II, p. 167, 1874, t. I, p. 129. — Muron, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1873, p. 278. — Barety, *Comptes rendus* de la même société, 1874, p. 180. — Nothnagel, *Lungenhæmorrhagie nach Hirnverletzung* (*Centralblatt f. w. Med.*, 1874, p. 209). — Jehn, *Ibid.*, p. 340, 1874, et *Arch. gén. de méd.*, 1875, t. I, p. 221. — A. Verneuil, *Des névralgies traumatiques secondaires précoces* (*Arch. gén. de méd.*, novembre et décembre 1874). — Hart, *Sueurs de sang* (*Arch. gén. de méd.*, 1875, t. I, p. 481). — A. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 521. Paris, 1875. — Lorey, *Des vomissements de sang supplémentaires des règles.* Thèse de Paris, 1875. — Warlomont, *La maladie des mystiques* — (Louise Lateau.) *Rapport à l'Acad. de méd. de Belgique* et *Revue scientifique*, 10 avril 1875.

Hémophilie. — Bradley Rush et Otto, *Medical Repository.* New-York, 1803, t. VI, p. 1. — F. Nasse et Krimmer, *Archiv f. medic. Erfahrungen von Horn*, 1820, 385. — H. Th. Rieken, *Neue Unters. in Betr. d. erbl. Neigung zu todl. Blutungen.* Frankfurt, 1829. — Lebert, *Arch. gén. de méd.*, 1837, série 2, t. XV, p. 36. — Schliemann, *De Dispositione ad hæmorrh. perniciosas hereditaria.* Wirceburgii, 1831. — A. Tardieu, *Archiv. gén. de méd.*, févr. 1841. — Hughes, *Amer. journ. of the med. sc.*, 1842, vol. XI, 542. — J. Daniel Wolf, *De la diathèse hémorrhagique héréditaire.* Thèse de Strasbourg, 1844, avec bibliographie. — Dequevauviller, *De la disposition aux hémorrhagies.* Thèse de Paris, 1844. — Wachsmuth, *Die Bluterkrankheit.* Magdebourg, 1849. — Grandidier, *De dispositione ad hæm. leth. hæred.* (*Diss. inaug.* Cassel, 1832.) — *Die Hæmophilie.* Cassel, 1855. — *Bericht ueber die neuern Beobachtungen*, etc.; (*Schmidt's Jahrb.*, t. CXVII, n° 3, 1863, et *Arch. gén. de méd.*, 1863, t. I, p. 591). — *Des hémorrhagies ombilicales chez le nouveau-né* (*Gaz. hebd.*, 1859, p. 670). — Lange, de Postdam, *Statistiche Untersuchung über Bluterkrankh.*,

1850. — Bordmann, *De l'hémophilie, ou de la diathèse hémorrhagique congénitale.* Thèse de Strasbourg, 1851. — Virchow, *Handb. d. spec. Path.*, t. I, 263. *Ueber hæmorrhagische Zustände* (*Deutsche Klinik*, 1856, n° 23). — Laveran, *Gaz. hebd.* sept., 1857. — Magnus Huss, *Maladies rares* (*Arch. gén. de méd.*, 1857, t. II, p. 165. — Otto, *De Hæmophilia Diss.* Bonn, 1864. — Darblade, *De l'hémophilie.* Thèse de Paris, 1863. — Koch, *Ueber Hämophilie.* Greisswald, 1867. — Wilh. Spahn, *Ueber Hæmophilie. Diss. inaug.*, Giessen, 1867. — Heath, *British med. Journ.*, II, Jan. 1868. — A.-E. Durham, *Guy's Hospit. Reports,* série 3, vol. XIII, 1868, p. 489. — J. Wickham Legg, *Four cases of Hæmophilia* (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. VII, p. 23, 1871). *A treatise on Hæmophilia*, etc. London, 1872.

§ 3. — HÉMORRHAGIES HÉMOPATHIQUES.

Les hémorrhagies que nous appelons de ce nom sont toutes celles qui ont leur point de départ dans une altération du liquide sanguin. Considérées autrefois comme très-communes, ces hémorrhagies sont aujourd'hui contestées ; mais la question de savoir s'il ne serait pas possible de les faire rentrer dans l'un des groupes précédents n'ayant pas été définitivement résolue, nous continuerons de les admettre jusqu'à preuve du contraire.

Les régions les plus différentes du corps sont le siége de ces accidents, principalement les surfaces libres, comme les membranes muqueuses et surtout la pituitaire, les membranes séreuses et les tissus sous-jacents. L'écoulement de sang survient sans congestion ou stase préalable ; le liquide sanguin, tantôt s'échappe en nappe, comme à la surface de la plupart des muqueuses, tantôt il infiltre simplement les mailles des tissus et donne lieu à des ecchymoses ou à des taches plus ou moins étendues, peu ou pas saillantes (scorbut, purpura, etc.), rarement à des foyers volumineux. Le sang extravasé présente les colorations diverses que nous connaissons, l'hématine se sépare de la globuline qui s'altère et rentre peu à peu dans la circulation ; on constate difficilement l'existence de ruptures vasculaire.

Ces hémorrhagies se produisent rarement en une seule fois ; d'ordinaire, elles se manifestent par intervalles irréguliers, affectent simultanément plusieurs organes et se disséminent sur une plus ou moins grande étendue des surfaces tégumentaires ; elles n'ont qu'une faible tendance à s'arrêter. Les malades, d'ordinaire pâles, anémiés ou cachectiques, ont leur santé générale toujours plus ou moins compromise.

De ces particularités résulte la possibilité, dans le plus grand nombre des cas, de distinguer les accidents produits par les hémorrhagies angiopathiques de ceux qu'engendrent les hémorrhagies névropathiques.

Étiologie et pathogénie. — Les causes des hémorrhagies hémopathiques, quoique nombreuses et diverses, peuvent se grouper sous deux chefs suivant qu'elles exercent leur action sur le sang ou sur les organes.

Les causes qui s'adressent directement au liquide sanguin rentrent pour la plupart dans le groupe des substances toxiques ou septiques. Un grand nombre de substances minérales, introduites dans l'organisme, ont pour principal effet de déterminer des extravasations sanguines. Le plus communément, parmi ces substances, on rencontre le phosphore et l'arsenic; mais on ignore encore si les hémorrhagies qui résultent de l'ingestion de ces poisons sont l'effet d'une modification primitive ou secondaire du liquide sanguin. On sait toutefois que l'empoisonnement par le phosphore augmente la proportion de la graisse du sang et favorise la formation, dans ce liquide, de cristaux particuliers aciculaires qui peuvent bien déterminer des arrêts de la circulation capillaire, concourir à la rupture des vaisseaux et à la production de l'hémorrhagie. L'usage prolongé des sels alcalins ou des acides minéraux a été accusé d'être le point de départ d'une sorte de diathèse hémorrhagique ; mais il importe de faire remarquer qu'on a beaucoup exagéré l'action nocive de ces sels. L'iode exerce peut-être une influence moins contestable sur certaines personnes; car, pris en petite quantité, cette substance provoque parfois l'apparition d'exanthèmes ou d'hémorrhagies. Quelques substances médicamenteuses, et particulièrement le sulfate de quinine, ont produit des accidents semblables. Enfin, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le typhus, la peste, la fièvre jaune, le choléra, sont avec quelques autres maladies, comme le scorbut, des causes d'hémorrhagies du même genre.

Le mécanisme de l'hémorrhagie qui survient dans ces conditions n'est pas connu, peu de recherches ont d'ailleurs été faites dans le but de l'expliquer. Prussak, ayant injecté de grandes quantités de sel marin. chez des grenouilles et aussi chez des lapins, a observé que les globules rouges entiers ou divisés traversaient la paroi intacte des capillaires. Il y a des raisons de croire qu'un certain nombre d'hémorrhagies de cause toxique ou miasmatique pourraient bien se produire de la même façon : ce sont les hémorrhagies de l'empoisonnement par l'arsenic et la plupart de celles qui surviennent dans le cours des fièvres éruptives. Ces hémorrhagies, d'après les recherches de Wagner, auraient lieu par diapédèse. Les hémorrhagies du typhus et de la peste ne diffèrent vraisemblablement pas de ces dernières quant à leur mode pathogénique; elles consistent en des taches hémorrhagiques plus ou moins abondantes des membranes muqueuses, des épanchements de sang dans l'intestin,

des ecchymoses pleurales et péritonéales, etc. Dans la fièvre jaune, où l'extravasat sanguin est peut-être autant le fait de l'altération des organes que celui d'une action directe du principe morbifique sur le sang, l'hémorrhagie a surtout lieu à la surface des parties membraneuses.

Dans toutes ces maladies, si l'on connaît peu les agents extérieurs dont l'influence sur l'organisme parvient à produire l'altération du liquide sanguin, il y a cependant des raisons sérieuses de rapprocher ces agents des ferments. L'action des substances putrides tendrait du moins à le prouver. Gaspard tout d'abord, et plus tard Stich, O. Weber et d'autres auteurs sont parvenus, par l'injection, dans la veine jugulaire du chien, d'une eau dans laquelle avaient macéré des chairs putréfiées, à produire des accidents mortels et des hémorrhagies. Ces accidents, il est vrai, ont été attribués à l'effet toxique des produits gazeux de la fermentation putride, de l'hydrogène sulfuré ou de l'ammoniaque, mais l'élimination de ces gaz, comme le fait remarquer Cl. Bernard, est trop facile et trop prompte pour qu'on puisse les considérer comme la cause des phénomènes morbides qui apparaissent dans ces circonstances; ainsi il est plus rationnel de rattacher ces phénomènes à un principe fermentescible. Quoi qu'il en soit de ces interprétations, un fait reste acquis, c'est l'intoxication par les matières putrides portées dans le torrent circulatoire, intoxication dans laquelle le sang devient noir, visqueux, perd la faculté de se coaguler et de redevenir rutilant à l'air.

Les organes dont l'altération modifie plus spécialement la composition chimique du sang sont ceux qui, comme le foie et la rate, influencent normalement ce liquide, et ceux qui sont chargés des grandes fonctions d'absorption et d'élimination. La cirrhose du foie est, dans des circonstances jusqu'ici mal déterminées, le point de départ d'hémorrhagies qui peuvent mettre en danger les jours du malade. Ces hémorrhagies, qui ont leur siége plus spécial dans le domaine de la veine porte, se produisent encore dans les fosses nasales, au voisinage des plaies, ce qui prouve bien qu'elles ne sont pas le simple effet d'une gêne mécanique. D'ailleurs, j'ai depuis longtemps remarqué qu'elles survenaient principalement dans les cas de cirrhose avec augmentation du volume du foie et altération des cellules hépatiques, et dans ceux où, par suite d'une atrophie considérable, ces mêmes éléments se trouvaient secondairement modifiés. Effectivement la simple oblitération des voies biliaires soit par un calcul, soit par un kyste hydatique ou par une tumeur de la tête du pancréas est généralement suivie, au bout d'un certain temps, d'hémorrhagies graves qui persistent jusqu'à la mort. Mais quelle est la genèse de ces hémorrhagies; sont-elles liées, comme le pensent certains auteurs, à

un affaiblissement du cœur, à une atonie et à une mauvaise nutrition des vaisseaux; ne sont-elles pas plutôt l'effet d'une altération du liquide sanguin produite par la rétention biliaire? Cette dernière hypothèse, sans être prouvée, paraît du moins très-vraisemblable; il resterait à chercher la modification que subit le sang en pareille circonstance.

Certaines altérations de la rate et notamment l'hyperplasie exagérée de cet organe sont, dans quelques cas, accompagnées d'épistaxis, d'hémorrhagies gingivales ou intestinales, d'ecchymoses diverses, non par le fait d'une simple coïncidence, mais en vertu d'un rapport de cause à effet dont la nature échappe encore. De même les hémorrhagies survenant dans le cours d'une leucémie splénique ou ganglionnaire sont jusqu'à un certain point subordonnées à l'étendue de l'altération des parties lésées; elles sont en général disséminées sous forme de petits foyers ou de taches ecchymotiques tant dans la profondeur qu'à la surface des organes. Quelques hémorrhagies sont enfin liées à une altération des reins, la néphrite épithéliale par exemple, sans qu'il soit possible de les attribuer à une hypertrophie concomitante du cœur, ou à une lésion appréciable des vaisseaux, mais seulement à une modification du liquide sanguin déterminée par la rétention des matières excrémentitielles de l'urine. Toutes ces hémorrhagies, en somme, ont besoin de nouvelles recherches, si l'on veut avoir une connaissance exacte de leur pathogénie; cependant il ne paraît pas contestable que l'altération secondaire du sang ne joue un certain rôle dans leur production.

L'étude générale qui précède conduit à des déductions pratiques. Subordonnées à des causes et à des conditions pathogéniques diverses, les hémorrhagies doivent être différemment traitées. Ainsi le bromure de potassium, utile contre les hémorrhagies nerveuses, est sans effet dans les hémorrhagies consécutives à une lésion artérielle ou à une altération du sang; au contraire les styptiques et les astringents trouvent ici leur indication.

BIBLIOGRAPHIE. — GASPARD, *Journal de physiologie de Magendie*, 1822-24, t. II et IV, p. 1. — STICH, *Annal. d. Berlin. Charité*, t. III, p. 192, 1852. — FAUVEL, *Arch. gén. de méd.*, juillet 1847 (Scorbut). — BENNETT, *Monthly Journal*, avril 1851, p. 326 (Altération de la rate). — MONNERET, *Des hémorrhagies produites par les maladies du foie* (*Arch. gén. de méd.*, juin 1854). — LEUDET, *Remarques sur la diathèse hémorrhagique* (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1859, p. 179) (Tuberculose). — W. ERB, *Die Pikrinsaüre, über physiol. und therapeut. Wirkung*. Wurzburg, 1865. — MURCHISON, *Clin. lectures on diseases of the liver*. London, 1868, p. 294, 231 (Oblit. des voies biliaires). — OLLIVIER et RANVIER, *Mém. de la Soc. de biologie*, série 4, t. III, p. 246. — *Nouvelle obs. pour servir à l'histoire de la leucocythémie* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1869, p. 407). — E. LANCEREAUX, *Atlas d'anat. path.* Paris, 1871, p. 147.

CHAPITRE IV

DES HYDROPISIES

On appelle hydropisie (de ὕδωρ, eau, et ὄψις, aspect) un processus pathologique non inflammatoire, constitué par l'accumulation, dans le parenchyme des organes, dans les interstices du tissu conjonctif, ou à l'intérieur des cavités séro-membraneuses, d'un liquide semblable au sérum du sang. Le mot *œdème* ou *œdématie* est plus spécialement réservé à l'infiltration séreuse des mailles du tissu conjonctif; celui d'*anasarque* à l'hydropisie généralisée, celui d'*ascite* à l'épanchement séreux du péritoine; celui d'*hydrothorax* à l'épanchement séreux de la plèvre, et enfin celui d'*hydrocéphale* à l'épanchement des cavités cérébrales.

L'accumulation de sérosité qui constitue l'hydropisie n'est en somme que l'exagération d'un phénomène naturel, en vertu duquel les cavités séreuses et les mailles du tissu conjonctif sont le siége d'une transsudation qui entretient leur humidité et facilite les mouvements des organes. Or, cette transsudation, en supposant normaux les instruments anatomiques qui l'opèrent, est subordonnée à l'intégrité parfaite des vaisseaux ou du liquide sanguin, au fonctionnement régulier du système nerveux, et par conséquent, en dehors de toute lésion des tissus où s'accomplit ce phénomène, un désordre matériel ou simplement fonctionnel des vaisseaux, du sang ou du système nerveux suffit pour produire l'hydropisie. Ainsi le groupe des hydropisies se divise naturellement comme il suit :

1° Hydropisies consécutives à un désordre mécanique de la circulation, ou hydropisies angiopathiques ;

2° Hydropisies consécutives à un désordre primitif du système nerveux, ou hydropisies névropathiques ;

3° Hydropisies consécutives à une altération du sang, ou hydropisies hémopathiques.

Cette division n'est pas seulement physiologique, elle est encore pathogénique en ce sens que les vaisseaux, le système nerveux et le sang

répondent différemment à l'action des agents morbifiques ; de plus, elle concorde avec la clinique, car, suivant qu'elle appartient à l'un ou à l'autre de ces groupes, l'hydropisie n'a ni les mêmes caractères, ni la même évolution.

Bibliographie générale. — G.-G. Ploucquet, *Litteratura medica digesta*. Tubingue, 1809. Voyez les mots *Hydrops*, *Anasarqua*, t. II, p. 359, et *Œdema*, t. III, p. 218. — Backer, *Recherches sur les maladies chroniques, particul. les hydropisies*. Paris, 1776. — John Blackall, *Observations on the nature and cure of dropsies*. London, 1813. — Portal, *Observat. sur la nature et le traitement de l'hydropisie*. Paris, 1824. — J.-P. Frank, *Traité de méd. path.*, trad. française par Goudareau, t. II, p. 35. Paris, 1842. — Rayer, article *Hydropisie* du *Dict. de médecine*, 1re édition, 1824, t. XI. — Littré, *Dictionnaire* en 30 volumes, art. *Hydropisie*, t. XVI, p. 1, avec bibliographie étendue. — Henle, *Handb. d. rationn. Patholog.*, 1847, t. II. — J. Vogel, *Traité d'anat. path. génér.*, trad. de l'allemand par Jourdan, p. 29. Paris, 1847. — C. Schmidt, *Ueber Transsudat. im Thierkörper* (*Ann. d. Chimie und Pharmacie*, 1848, vol. LXVI, p. 342). — *Characteristik der epidemischen Cholera*. Leipzig, 1850, p. 140. — Virchow, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. I, p. 572, 1847. — *Krankhaft. Geschwults*, t. I, p. 155. Berlin, 1863. — Cl. Bernard, *Inj. d'eau dans le syst. vascul. du chien* (*Comptes rend. de la Soc. de biolog.* Paris, 1849, t. I, p. 170). — Lebert, *Ibid.*, p. 204. — Abeille, *Traité des hydropisies et des kystes*. Paris, 1852. — Becquerel et Rodier, *Gaz. méd.*, 1852, et *Traité de chimie patholog.*, 517. Paris, 1854. — Wachsmuth, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. VII, p. 330. 1854. — F. Hoppe, *Ibid.*, 1856, t. IX, p. 205-260. — L. Courtois, *De l'hydropisie en général, de son origine et du traitement qui lui convient*. Thèse de Paris, 1854. — Lehmann, *Lehrbuch d. physiolog. Chemie*, et *Précis de chimie physiol. animale*, trad. de l'allemand par Ch. Driou. Paris, 1855. — Tomsa, *Sitzungsber. d. Wien. Academ.* 1862, p. 185. — F. Gannal, *Mémoire sur l'hydropisie, ou matière albuminoïde confondue avec l'albumine* (*Comptes rend.* et *Mém. de la Soc. de biologie*. Paris, 1857, p. 199). — Al. Schmidt, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, p. 545, 675, 1862, — Ludwig, *Œsterr. Jahrb.* 1863, p. 35. — J. Pradie, *Physiologie pathologique de l'œdème*. Thèse de Paris, 1862. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme*. Paris, 1867. — Ern. Besnier, art. *Anasarque* et *Ascite* du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. VI, p. 435, 1867. — C. Bock, *Ueber den Zuckergehalt d. Œdemflussigkeiten* (*Archives* de Reichert et du Bois-Reymond, 1873, p. 620). — L. Ranvier, *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème* (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, 20 décembre 1869). — Le même, *Des lésions du tissu conjonctif lâche* (*Ibid.*, 3 juillet 1871, et *Archives gén. de méd.*, 1871, t. II, p. 246). — Rathery, *De la pathogénie de l'œdème*. Thèse de concours. Paris, 1872. — Willigens, *Quelques considérations sur l'œdème*. Thèse de Paris, n° 33, 1872. — L. Strauss,

art. *Hydropisie*, dans *Nouv. dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XVIII. — J. Renault, *Observations pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques* (*Archives de physiol. norm. et path.*, 1872). — Le même, *Recherches anatomiques sur l'érysipèle et les œdèmes de la peau* (même recueil, 1874, p. 234). — A. Hehn, *Centralblatt*, 1873, n° 40. — Angulo-Heredia, *Essai sur la pathogénie des hydropisies*. Thèse de Paris, n° 137, 1874. — Th. Chossat, *Des conditions pathogéniques des œdèmes*. Thèse de Paris, n° 339, 1874.

§ 1. — HYDROPISIES ANGIOPATHIQUES, HYDROPISIES MÉCANIQUES.

Ces hydropisies, résultat ordinaire d'un obstacle au retour du sang veineux vers le cœur, plus rarement de la lymphe, varient suivant le point où siége cet obstacle. Tantôt locales, elles sont limitées à une portion de membre, à un membre tout entier, aux membres inférieurs ou supérieurs, à une partie ou à la totalité du tronc, et enfin à une ou plusieurs cavités séreuses. Tantôt générales, elles occupent à la fois le tissu sous-cutané, les cavités séreuses et même le tissu conjonctif des organes.

Les mailles du tissu conjonctif, autrement dit les lacunes lymphatiques, sont le siége de la sérosité qui constitue l'hydropisie. Celle-ci se dissipe complétement en effet par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, car si, comme l'a montré Ludwig, on entoure d'un cordon la lèvre supérieure d'un chien, celle-ci devient œdémateuse; mais si on enlève la ligature et que l'on ouvre un lymphatique du cou, on voit la lymphe s'écouler abondamment par ce vaisseau et l'œdème diminuer à vue d'œil. D'ailleurs il est facile de reconnaître que la prédisposition à l'œdème dépend des conditions qui déterminent le passage de la lymphe des racines dans les troncs lymphatiques, c'est-à-dire de l'élasticité des parois des espaces lymphatiques, de leur contractilité et de la résistance que rencontre le liquide sur son parcours; c'est pour cette raison que l'hydropisie se manifeste d'abord dans les parties déclives, aux points où le tissu conjonctif est le plus lâche, et qu'elle épargne à peu près complétement les tissus fibreux, condensés.

Les parties affectées d'hydropisie se tuméfient, distendent la peau qui devient lisse, luisante, semi-transparente, en conservant plus ou moins longtemps l'impression du doigt. Les cavités séreuses se distendent et s'agrandissent d'une façon quelquefois démesurée; elles sont le siége d'une fluctuation manifeste. Sur une coupe, le tissu conjonctif, lâche, œdématié, offre l'apparence d'une masse gélatineuse, transparente, trem-

blante, semée de tractus minces, d'îlots jaunâtres adipeux et de traînées rouges vasculaires. Mais si l'on isole un fragment de ce tissu, les faisceaux conjonctifs distendus et les fibres élastiques se rétractent et chassent la sérosité; ainsi s'explique la persistance de l'écoulement du liquide séreux après la piqûre de la peau des hydropiques.

Examinés au microscope, ces faisceaux sont isolés les uns des autres, les cellules qui les tapissent, ou cellules fixes du tissu conjonctif, sont globuleuses et infiltrées de granulations réfringentes; les espaces qu'ils interceptent renferment la sérosité qui contient des globules lymphatiques en quantité plus considérable qu'à l'état physiologique, et, dans quelques cas, un petit nombre de globules rouges. Les cellules adipeuses sont assez généralement modifiées; leur protoplasma, dans les œdèmes artificiels, devient granulo-graisseux, en sorte qu'au lieu d'être formées par une masse réfringente unique, ces cellules montrent tout autour de la goutte de graisse centrale une couronne de granulations (Ranvier). Dans les œdèmes prolongés, la gouttelette graisseuse centrale est soumise à une sorte d'émulsion, elle se divise en petites gouttelettes et subit une résorption partielle ou totale. Isolés au milieu de la sérosité, les vaisseaux sanguins sont injectés, distendus par des leucocytes et des hématies. Les membranes séreuses présentent des modifications peu différentes de celles du tissu conjonctif; leurs vaisseaux sont distendus, et les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de ces membranes sont ordinairement infiltrées de granulations.

La sérosité ou produit de transsudation est un liquide incolore ou légèrement jaunâtre, clair et transparent, d'une saveur fade ou un peu salée, alcalin et d'un poids spécifique moindre que celui du sérum du sang. Ce liquide renferme peu d'éléments solides; toutefois on y rencontre, avec des globules lymphatiques, des cellules endothéliales altérées, des globules graisseux, des cristaux de cholestérine et plus rarement des globules rouges. Sa composition se rapproche du sérum du sang; il s'en distingue toutefois par une plus forte proportion d'eau et une moins grande quantité de parties solides, conformément aux expériences de Graham, qui nous ont appris que les membranes animales sont plus facilement traversées par les dissolutions salines et les matières extractives du sang que par les substances protéiques.

La composition chimique du liquide hydropique, loin d'être toujours identique, varie non-seulement avec les conditions pathogéniques, mais encore avec la nature des tissus filtrants, la pression artérielle, etc. Si jusqu'ici il a été tenu compte de ces dernières conditions, on s'est peu préoccupé des premières, qui cependant ne manquent pas d'importance,

car il n'est pas douteux que cette composition ne diffère suivant que l'hydropisie est l'effet d'une gêne circulatoire, d'un désordre nerveux ou d'une altération du liquide sanguin. On sait toutefois que les liquides épanchés à la suite d'une gêne mécanique de la circulation renferment une quantité d'eau qui est évaluée à 950 ou 970 parties environ pour 1000, une quantité d'albumine (sérine et hydropisine) qui varie entre 8 et 25, peu ou pas de plasmine coagulable, mais des matières extractives en quantité variable, des graisses et des sels solubles, chlorure de sodium, carbonates, phosphates et sulfates à base de soude ou de potasse, dans des proportions à peu près égales à celles où ils se rencontrent dans le sérum du sang, parfois enfin du sucre. Cette composition, qui rapproche la sérosité hydropique de la composition du liquide céphalo-rachidien, est en outre soumise aux conditions diverses suivant lesquelles s'opère la transsudation. En effet, la sérosité épanchée est d'autant plus riche en albumine que le passage du sang dans les capillaires est plus retardé; d'une part l'obstruction des veines abdominales par des tumeurs volumineuses donne lieu à la transsudation de liquides contenant une proportion d'albumine plus forte que celle qui s'observe lorsque le cours du sang est entravé dans les mêmes vaisseaux par des obstacles mécaniques moins considérables; d'autre part, si chaque système de vaisseaux capillaires fournit une sérosité dont la richesse en albumine varie peu, il n'en est pas de même des divers systèmes, et les vaisseaux de la plèvre sont ceux qui laissent échapper le plus d'albumine.

Subordonnée à une gêne circulatoire, à l'augmentation de la tension du sang dans le système vasculaire, et principalement dans le système veineux, l'hydropisie mécanique a une durée variable, toujours en rapport avec la durée de l'obstacle sous l'influence duquel elle s'est produite. Par conséquent son pronostic est soumis à l'intensité et à la persistance de cet obstacle.

Étiologie et pathogénie. — Toute entrave ou gêne sérieuse apportée à la circulation veineuse est une cause habituelle d'hydropisie. Or, cette cause agit tantôt à l'extérieur du système vasculaire qu'elle comprime, tantôt à l'intérieur de ce même système qu'elle obstrue.

Les causes extérieures aux vaisseaux sont les tumeurs de toute nature, les produits inflammatoires situés au voisinage d'une veine importante ou comprimant un grand nombre de petits vaisseaux, l'utérus pendant la grossesse, l'application d'une bande, d'un appareil ou d'un lien quelconque autour d'un membre, si une pression uniforme n'est pas exercée sur toute la longueur de ce membre. Entièrement subordonné à la com-

pression des vaisseaux, l'œdème, dans ces conditions, disparaît dès que cette compression vient à cesser. De cet ordre de causes on peut rapprocher la diminution de la contractilité cardiaque ou artérielle suivie, dans certains cas, d'un œdème des extrémités (œdème par diminution de la *vis a tergo*), et enfin la diminution de pression d'un organe sur une cavité, comme dans l'hydrocéphalie par atrophie du cerveau, ou dans la reproduction rapide d'un épanchement pleural ou péritonéal à la suite d'une thoracentèse ou d'une paracentèse (hydropisie *ex vacuo*).

Les causes qui exercent leur action à l'intérieur du système veineux sont nombreuses ; ce sont les altérations diverses des parois des veines, dilatation, rétrécissement, les tumeurs ou les concrétions sanguines qui peuvent se produire à l'intérieur de ces vaisseaux, et les altérations propres à gêner la circulation cardiaque (1). Toutes ces causes ont pour caractère de déterminer des hydropisies d'une étendue proportionnelle au volume et à l'importance du vaisseau obstrué. Ainsi, l'obstruction de la veine crurale amène généralement l'infiltration œdémateuse du membre inférieur correspondant, celle de la veine cave est suivie de l'hydropisie des membres abdominaux, du scrotum et de la partie inférieure du tronc, celle de la veine porte engendre l'ascite ou hydropisie péritonéale ; de même l'oblitération ou la compression de la veine cave supérieure donne lieu à un œdème de la face, du cou, de la région supérieure du tronc et des membres thoraciques, et enfin une gêne considérable dans la circulation du cœur est souvent une cause d'anasarque générale.

La production de l'œdème dans ces conditions est un fait à peu près constant, comme on le sait depuis les recherches cliniques du professeur Bouillaud, et si dans quelques cas l'hydropisie fait défaut malgré l'obstruction d'une veine importante (2), c'est qu'il existe des conditions particulières de circulation collatérale, car pour un obstacle donné l'hydropisie diminue ordinairement ou même disparaît au fur et à mesure de l'élargissement des voies collatérales.

(1) Les affections cardiaques accompagnées d'hydropisie sont toutes celles qui parviennent à modifier l'action du cœur droit. Cette modification est la condition nécessaire à la production de l'hydropisie d'origine cardiaque, à part quelques cas où cette hydropisie est l'effet d'un affaiblissement de la contractilité du ventricule gauche et, par conséquent, d'une diminution de la *vis a tergo*. En effet, dans le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, l'hydropisie n'a pas lieu tant que le ventricule droit peut faire équilibre à la tension du sang dans le système capillaire des poumons; elle survient seulement au moment où cet équilibre n'est plus possible, par suite d'une altération ventriculaire ou d'une insuffisance tricuspide.

(2) Voyez Hallett, *On the collateral circulation in cases of obliteration or obstruction of the venae cavae* (*Edinburgh med., and surg. Journal*, 1848, t. LIX, p. 269).

Les nombreuses anastomoses des radicules de la lymphe rendent très-difficile l'hydropisie locale par thrombose ou altération des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Quant à l'hydropisie générale consécutive à l'occlusion du canal thoracique, elle est aussi fort rare. Monro et Dupuytren n'ont pu produire de transsudation séreuse par la ligature de ce canal, et très-souvent son oblitération n'a été suivie d'aucune trace d'œdème (Laennec, Andral, Oppolzer, etc.); mais comme dans quelques cas (Scherb, Nasse, Virchow, etc.) cette oblitération a donné lieu à de l'anasarque, il reste à déterminer la condition de ces faits exceptionnels.

L'expérimentation concorde avec l'observation clinique pour montrer l'influence de l'obstruction veineuse dans la genèse des hydropisies. R. Lower, après l'interruption du cours du sang dans les veines jugulaires d'un chien, vit un épanchement séreux se former rapidement dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties situées au-dessus des ligatures. Magendie, témoin de faits de même ordre, en a déduit cette règle : toute cause qui rend plus forte la pression que supporte le sang, accroît l'exhalation. La production de l'hydropisie en pareil cas tient à une transsudation qui, suivant les lois de la diffusion, s'effectue au niveau des capillaires dont la tension est augmentée. Effectivement, si un obstacle existe au cours du sang dans une veine importante, ce n'est pas au niveau de cet obstacle que débute l'œdème, mais bien dans le système capillaire correspondant à cette veine; le même fait se vérifie dans l'anasarque d'origine cardiaque.

Il était acquis que la simple obstruction veineuse suffisait pour produire l'hydropisie, lorsque Ranvier communiqua en 1869 à l'Académie des sciences le résultat d'expériences intéressantes qui parurent tout d'abord devoir modifier l'opinion reçue et conduire à regarder comme nécessaire l'intervention du système nerveux dans la genèse de l'œdème par obstacle mécanique à la circulation veineuse. Répétant les expériences de Lower, cet observateur ne constata aucun des résultats annoncés par le médecin anglais; mais, après avoir lié la veine cave inférieure sur un chien, il eut l'idée de couper le nerf sciatique d'un seul côté, et il vit alors se développer rapidement un œdème considérable dans le membre correspondant au nerf sciatique coupé, tandis que le membre du côté opposé n'offrait pas la moindre apparence d'infiltration séreuse. Si, au lieu de couper le nerf sciatique, il sectionnait les racines de ce nerf dans le canal vertébral, aucune infiltration séreuse ne se produisait dans le membre postérieur du côté intéressé, pas plus que dans le membre du côté opposé. La section de la moelle épinière elle-même au-dessus du renflement lombaire, après la ligature de la veine cave inférieure dans l'abdomen, ne dé-

termina aucune trace d'œdème. De ces faits Ranvier crut devoir conclure que l'influence exercée par la section du nerf sciatique sur la production de l'œdème n'est pas due à la paralysie du mouvement et du sentiment dans le membre correspondant, mais bien à la paralysie vaso-motrice, car si la section des racines du nerf sciatique et celle de la moelle lombaire ne favorisent pas l'apparition de l'œdème après ligature de la veine cave inférieure, c'est que, dans ces opérations on ne coupe pas en travers, comme dans les cas de section du nerf sciatique, toutes les fibres vaso-motrices destinées aux vaisseaux des membres inférieurs.

D'un autre côté, le même observateur, après avoir appliqué au canal de Wharton un manomètre à mercure, électrise le nerf tympanico-lingual du côté correspondant et constate qu'au bout de quelques minutes la colonne de mercure s'élève à 20 centimètres, c'est-à-dire à une hauteur supérieure à celle de la pression intra-artérielle ; puis, continuant l'électrisation, il observe bientôt un gonflement œdémateux de la glande analogue à celui des parotides dans les oreillons. Pendant ce temps la circulation, loin d'être arrêtée, est plus active que dans l'état normal, car le sang veineux glandulaire est rouge, d'où Ranvier conclut que si on peut produire l'œdème en activant la circulation, ce n'est pas la stase sanguine qui détermine l'œdème ; puis, rapprochant cette dernière expérience des précédentes, il en arrive à formuler la même loi que Magendie, à savoir que l'*œdème mécanique est le résultat de l'augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux capillaires*.

Cette formule est exacte, la production de l'œdème mécanique est subordonnée à une élévation de la tension du sang dans les capillaires ; mais l'intervention du système nerveux est-elle absolument nécessaire, ou bien seulement favorable à cette élévation de tension dans les cas de gêne circulatoire ? tel est le point à décider. Or, les expériences de Ranvier, plusieurs fois répétées, ont été suivies, dans le plus grand nombre des cas, des résultats indiqués par cet auteur, et par conséquent la simple ligature de la veine fémorale ou de la veine cave ne détermine habituellement pas d'œdème (1). Mais s'il en est ainsi, c'est sans doute parce que la ligature appliquée sur une veine n'interrompt le cours du sang qu'au niveau du point où le vaisseau est serré, et laisse libres, contrairement à ce qui se passe dans les cas d'obstruction pathologique, toute la partie inférieure du vaisseau et les branches collatérales, et alors, grâce aux anastomoses si nombreuses qu'ont les veines entre elles, le sang veineux trouve

(1) Vulpian a observé un chien chez lequel il s'était produit un œdème du membre inférieur après la simple ligature de la veine fémorale du côté correspondant.

des voies largement ouvertes par lesquelles il peut rentrer dans la veine liée, ou du moins arriver par des voies collatérales jusqu'au cœur. La preuve que cette explication est exacte, c'est que des expériences récentes de Straus et Duval, de Rott, ont montré que la ligature de plusieurs troncs veineux suffit, sans la participation d'aucun nerf, pour provoquer l'apparition d'un œdème plus ou moins étendu. Par conséquent l'influence vaso-motrice n'est pas une condition nécessaire, mais seulement une condition favorable à la production de l'œdème mécanique, qui peut se produire sans elle. Cette cause agit un peu comme une ligature veineuse surajoutée; en dilatant les artères, elle augmente la masse et la pression du sang dans les capillaires. Quelque chose de semblable se passe dans l'œdème consécutif à une thrombose veineuse; alors, en effet, l'affaiblissement de la contractilité du cœur et des vaisseaux peut favoriser l'accumulation du sang dans les capillaires et la formation de l'œdème.

Bibliographie. — Richard Lower, *Tractatus de corde, item de motu et colore sanguinis et chyli in eum transitu*. Londini, edit. quarta, 1680. Traduct. française, Paris, 1679. — Haller, *Elementa physiologiæ*... Lausannæ, 1757, p. 183. — Hales, *Hémostatique*, p. 94. — J.-P. Frank, *Traité de méd. pratique*, trad. franç. par Goudareau, 1842, t. II, p. 35. — Bouillaud, *De l'oblit. des veines et de son influence sur les hydropisies partielles* (*Arch. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 188). — *Observ. et considérat. nouv. sur l'obl. des veines, etc.* (*Arch. de méd.*, 1824, t. V, p. 94). — Magendie, *Précis élementaire de physiologie*, 1825, t. II, p. 448. — Reynaud, *Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine porte et de leurs effets anatom. et physiol.* (*Journal hebdomadaire*, t. IV, p. 137, 1829). — Er. Blasius (*Journ. des progrès*, 1828, t. XII, p. 102). — Corbin, *De l'oblit. des veines comme cause d'œdème ou d'hydropisie partielle* (*Archiv. gén. de méd.*, 1831). — E. Leudet, *Recherches anat. et clin. sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde* (*Arch. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 407). — Th. Rott, *Ueber die Entstehung von Œdem* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1874, n° 9). — Alb. Brochin, *Contribution à l'histoire des hydropisies*. Thèse de Paris, 1874.— Voyez de plus la Bibliographie générale, p. 575.

§ 2. — HYDROPISIES NÉVROPATHIQUES.

Nous appelons de ce nom les hydropisies qui surviennent sous l'influence d'un désordre du système nerveux.

Ordinairement partielles, ces hydropisies affectent de préférence les membres, la face, les poumons ou quelque autre viscère. Elles sont en rapport, non plus comme les hydropisies angiopathiques, avec la distribution des vaisseaux, mais bien avec la répartition du système nerveux et forment des espèces de districts limitées à la terminaison des branches ner-

veuses, parfois hémiplégiques ou paraplégiques. Rarement ces lésions s'étendent à tout le système conjonctif sous-cutané, à moins qu'elles ne reconnaissent pour cause l'action subite du froid.

Le gonflement œdémateux est peu considérable, mais en général d'autant plus prononcé, que le tissu conjonctif est plus lâche : aussi est-il très-manifeste à la face dorsale des mains et des pieds lorsqu'il est à peine appréciable dans la continuité des membres. Les parties œdémateuses, loin d'être toujours pâles et décolorées, sont parfois rouges ou rosées ; dans quelques cas, elles présentent une élévation de température, et sont douloureuses ou même hyperesthésiées. Relativement fermes et élastiques, elles conservent peu l'impression du doigt, et ne laissent échapper qu'une faible quantité de sérosité lorsqu'on vient à y pratiquer une piqûre ou une incision.

Les faisceaux du tissu conjonctif apparaissent, sous le champ du microscope, écartés par un liquide transparent, dans lequel nagent des leucocytes avec leurs excroissances sarcodiques et quelques globules rouges du sang. Les cellules fixes de ce tissu sont ordinairement globuleuses et infiltrées de granulations réfringentes ; les cellules adipeuses présentent parfois de fines granulations, tandis que les vaisseaux capillaires, les artérioles et les veinules sont distendus par du sang et tapissés à leur face interne d'une couche de globules blancs. La sérosité infiltrée présente une composition chimique peu différente de celle du sérum du sang, bien qu'elle contienne une plus grande quantité d'eau et une moindre proportion de substances protéiques. En réalité, il serait nécessaire d'en faire une analyse exacte, et de cette façon peut-être arriverait-on à reconnaître que cette sérosité n'est pas chimiquement identique avec la sérosité des autres genres d'hydropisie.

Subordonnée à l'influence du système nerveux, l'hydropisie névropathique suit la marche des altérations de ce système. Toutefois ce n'est pas instantanément, mais plutôt quelques jours après le désordre de l'innervation que se montre l'œdème névropathique. Un individu frappé d'apoplexie ou de ramollissement cérébral ne présente tout d'abord rien d'anormal dans les membres paralysés ; mais au bout de quelques jours il survient une élévation de température, une coloration rosée et un gonflement œdémateux plus ou moins prononcé, suivant le siége et l'étendue de la lésion. Cet œdème, qui affecte spécialement les membres du côté paralysé et surtout le membre supérieur, se localise de préférence aux extrémités et principalement à la face dorsale de la main ; il diminue et tend à disparaître au bout de quelques mois, vraisemblablement lorsque l'irritation déterminée par la présence du caillot sanguin ou du foyer de ramollis-

sement vient à cesser, c'est-à-dire au moment de la cicatrisation de ce foyer.

Les altérations de la moelle épinière produisent dans quelques cas un œdème des membres inférieurs qui ne se comporte pas différemment, et certains désordres nerveux purement fonctionnels sont parfois aussi suivis d'un œdème partiel. Mais, qu'elle soit développée sous l'influence d'une lésion matérielle ou d'un simple trouble fonctionnel du système nerveux, l'hydropisie névropathique cesse en même temps que le désordre qui l'a provoquée, et en cela elle se distingue nettement de l'hydropisie angiopathique, qui est subordonnée à une modification première de la circulation. C'est pour ce motif que nous avons dû séparer ces hydropisies, bien certain que cette séparation devra conduire à des résultats pratiques importants.

Étiologie et pathogénie. — Les causes éloignées de l'hydropisie névropathique se confondent avec les causes qui viennent troubler le fonctionnement du système nerveux ; ses causes prochaines sont des désordres matériels ou simplement fonctionnels portant, les uns sur le système nerveux périphérique, les autres sur le système nerveux central.

Il est aujourd'hui démontré que les contusions et les blessures des nerfs sont fréquemment suivies d'un gonflement œdémateux de la région à laquelle ils se distribuent. Mougeot a rassemblé plusieurs exemples de ce genre dans sa thèse inaugurale, et Nicaise en a rapporté quelques autres dépendant d'une paralysie traumatique du nerf radial. J'ai moi-même observé, pendant mon clinicat à l'Hôtel-Dieu, un fait des plus remarquables à ce point de vue. Un homme atteint de paralysie des extenseurs de l'avant-bras droit, après une luxation qui avait contusionné le plexus brachial, présenta quelques jours plus tard à la face dorsale de la main, au poignet et aux doigts, un œdème ferme, élastique, et néanmoins très-marqué, accompagné de sensations douloureuses aux extrémités des doigts, et d'une légère élévation de la température de la main. Cet œdème persista pendant plusieurs mois pour disparaître totalement.

Indépendamment des lésions traumatiques, certains désordres matériels ou simplement fonctionnels du système nerveux peuvent produire les mêmes effets. Herbert Mayo, cité par Longet (*Traité de physiologie*, t. III, p. 486), aurait constaté le gonflement œdémateux d'une moitié de la face dans un cas d'altération du nerf trijumeau correspondant. Des œdèmes partiels sont quelquefois observés chez les femmes hystériques en dehors de toute altération du sang ou des vaisseaux ; semblables désordres ne sont pas très-rares chez les personnes qui font abus de boissons alcooliques. Depuis plusieurs années, j'appelle l'attention de mes élèves sur les caractères de ces désordres intimement liés à l'innervation vaso-motrice. Ordi-

nairement localisé aux extrémités et de préférence à la face dorsale des pieds ou des mains, l'œdème des alcooliques, faiblement coloré et assez ferme, conserve peu l'impression du doigt. Il est en général accompagné de troubles nerveux divers, tels que fourmillements, picotements, élancements douloureux, hyperesthésie et élévation de température. Rarement j'ai vu ce symptôme coexister avec des sueurs froides, l'anesthésie et la cyanose des parties affectées ; quelquefois, aux avant-bras, il faisait cortége à un certain degré de parésie des nerfs extenseurs. La coïncidence du gonflement œdémateux du dos des mains avec la paralysie saturnine des extenseurs des avant-bras a été signalée par Nicaise; pour mon compte; j'ai constaté l'existence d'un œdème des pieds chez une femme qui n'avait ni albuminurie, ni affection cardiaque, mais qui, peu de temps auparavant, avait subi un empoisonnement par la vapeur de charbon (1).

Un certain nombre d'œdèmes peuvent être rapprochés de ceux qui précèdent : c'est tout d'abord l'œdème concomitant de l'érythème pellagreux qui, comme on le sait, s'observe quelquefois chez les alcooliques ; ce sont ensuite les œdèmes de la goutte et de certains purpuras (2). Ces œdèmes ont en effet pour caractère à peu près constant d'être accompagnés de sensations douloureuses, indices d'un désordre manifeste du système nerveux. Enfin les œdèmes intermittents qui se produisent dans le cours d'une intoxication palustre paraissent également n'avoir d'autre origine qu'un désordre du système nerveux (3), et peut-être devrait-on encore ranger dans ce groupe les œdèmes consécutifs à l'absorption d'un venin, celui de la vipère et du serpent, par exemple.

Certaines névralgies, et principalement celle du nerf trijumeau lorsqu'elle est occasionnée par une carie dentaire, peuvent être accompagnées d'une infiltration œdémateuse de la région qui en est le siége; cette infiltration, qui est ordinairement un phénomène connexe d'un certain degré d'hypérémie, est parfois suivie d'un véritable état phlegmasique.

(1) Je viens d'observer un œdème du dos des mains chez un homme qui pendant huit jours avait été occupé à tourner une meule et avait fatigué outre mesure ses avant-bras.

(2) Quelques substances toxiques ou médicamenteuses ont la propriété de développer des œdèmes qui, le plus souvent, paraissent sous la dépendance du système nerveux. L'étude de ces œdèmes serait d'un grand intérêt; je me contenterai de signaler celui qui, dans certains cas, se produit aux paupières à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, l'œdème de la face plusieurs fois observé par moi chez des malades qui, en ville, s'étaient appliqué un emplâtre dit de thapsia sur la poitrine, enfin l'œdème de la face et du cou, rencontré par Duarte (*Gaceta medica de Grenada*, n° 38, 1869-70), chez les individus qui respirent la poussière de canne à sucre.

(3) Voyez Griesinger, *Traité des maladies infectueuses*, trad. franç. par Lemattre, p. 59, Paris, 1868.

L'œdème consécutif à l'action du froid, en raison de la rapidité de son apparition et de sa marche, rentre vraisemblablement aussi dans la catégorie des œdèmes névropathiques; cependant la pathologie toujours obscure de cette affection ne permet pas jusqu'ici de la considérer, sans quelque témérité, comme simplement liée à un désordre du système nerveux.

Les altérations du grand sympathique ou de ses foyers d'origine peuvent devenir, comme celles des nerfs sensitifs et des nerfs mixtes, le point de départ d'œdèmes localisés. Ces œdèmes affectent non-seulement le tissu conjonctif sous-cutané, mais encore le tissu conjonctif des viscères. Leur étude expérimentale a été commencée par Brown-Séquard, Cl. Bernard et Schiff; leur étude clinique reste à faire. En voici un exemple intéressant : Une dame de ma clientèle, peu de temps après un refroidissement survenu pendant le cours d'une sueur, fut prise de douleurs intenses dans les épaules et la continuité des membres supérieurs, puis d'un œdème de ces membres, surtout marqué à la face dorsale des mains. Cet œdème ayant disparu au bout de cinq à six mois en même temps que les douleurs, notre malade fut prise trois mois plus tard, dans toute la face et la partie supérieure du cou, d'un gonflement œdémateux et de douleurs intolérables exacerbantes avec chaque battement cardiaque ; puis à ces symptômes s'ajouta une salivation continuelle, opiniâtre, et enfin une teinte jaunâtre éphélique de l'épiderme des joues. Deux à trois mois plus tard, ces accidents, traités comme les premiers par l'emploi de la morphine, disparaissaient complétement; les douleurs si vives de la face et de la tête cessèrent tout d'abord, en même temps que l'œdème qui leur faisait cortége, et enfin la salivation survenue en dernier lieu, après avoir persisté pendant quelque temps. Or, dans ce fait, qui est pour ainsi dire une reproduction des expériences pratiquées sur le grand sympathique, il est difficile de ne pas reconnaître un désordre fonctionnel ou matériel de ce nerf (1). D'ailleurs ce n'est pas seulement quand ce nerf est altéré que l'on voit apparaître de l'œdème; ce phénomène se produit encore lorsque les centres nerveux sont eux-mêmes modifiés. Il est commun d'observer une infiltration œdémateuse des membres inférieurs dans la paraplégie liée à la compression, et surtout à des lésions profondes de la moelle épinière. L'œdème dans ces conditions est, du moins à son début, assez généralement associé à un cer-

(1) Brown-Séquard a vu de l'œdème se développer, chez des cobayes, dans un des poumons, lorsqu'il lésait sans le détruire le ganglion thoracique supérieur du côté correspondant.

tain degré d'élévation de la température. De même, l'hémiplégie consécutive à une altération des ganglions cérébraux, tels que les corps striés et surtout la couche optique, est régulièrement accompagnée au bout de quelques jours d'un gonflement œdémateux qui occupe de préférence les extrémités et le membre supérieur. Telles sont les principales circonstances où se rencontrent les hydropisies névropathiques ; il reste à nous rendre compte du mécanisme de ces hydropisies.

De même que tous les phénomènes subordonnés à une influence nerveuse, les hydropisies sont tantôt directes, tantôt réflexes. Elles sont directes quand, à la suite de la contusion ou de la blessure d'un nerf, elles se limitent aux parties excitées par ce nerf, comme nous en avons cité plus haut des exemples, et quand elles surviennent dans les parties paralysées par l'altération des centres nerveux. Au contraire, elles sont réflexes lorsque le gonflement œdémateux se produit dans une région qui n'a pas de relation directe avec le rameau nerveux lésé. C'est le cas d'un malade observé par Hamilton (Mougeot, obs. XV), et qui, à la suite de la cicatrisation d'une blessure faite avec la pointe d'un couteau à la partie moyenne de la face antérieure et du bord interne du pouce, vit apparaître à la paume et au dos de la main une tuméfaction douloureuse, d'abord pâle, ensuite rouge, qui dura plus de deux mois. C'est à ce second mode que semblent encore se rattacher les œdèmes névralgiques, du moins si l'on s'en rapporte aux expériences de Schiff (1), qui aurait souvent constaté une dilatation réflexe durable des vaisseaux et une fluxion œdémateuse à la suite de l'irritation prolongée des nerfs sensibles d'un membre.

La condition nécessaire à la production des hydropisies réflexes est évidemment l'excitation plus ou moins prolongée des éléments nerveux, car si l'on vient à détruire ces éléments ou à interrompre leur communication avec les tissus, l'œdème n'a plus lieu. Ranvier a, du reste, montré que l'hydropisie nerveuse peut être un phénomène actif, puisqu'il est parvenu à produire l'œdème de la glande sous-maxillaire en électrisant pendant plusieurs heures le nerf tympanico-lingual correspondant. En pareil cas, la circulation, loin de s'arrêter, continue ; elle devient plus active que dans l'état normal, ce que prouve la coloration du sang veineux glandulaire qui reste rouge. Ainsi il n'est pas douteux qu'il n'y ait des œdèmes névropathiques qui soient le fait d'une dilatation active et de l'augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux. Mais n'existe-t-il pas aussi des œdèmes produits par l'affaiblissement du tonus vasculaire, et

(1) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. II, p. 213.

les œdèmes directs ne devraient-ils pas rentrer dans ce groupe ? L'affaiblissement des nerfs vaso-constricteurs, en amenant la dilatation des petits vaisseaux munis d'une tunique musculaire, entraînerait, dans cette hypothèse, la réplétion des vaisseaux capillaires et une diminution de la *vis a tergo*, d'où la stase du sang veineux et l'élévation de la pression sanguine dans les capillaires et les veinules. Cette explication, admise par quelques auteurs, entre autres le professeur Vulpian, nous paraît acceptable ; mais en somme elle est moins bien prouvée que la précédente.

BIBLIOGRAPHIE. — PORTAL, *Observat. sur la nature et le traitement de l'hydropisie*, p. 162. Paris, 1824. — BUDGE et WALLER, *Recherches sur le syst. nerveux*. Weimar, 1851. — Thomas LAYCOCK, *De l'influence de certains centres nerveux sur la production des hydropisies* (*The Lancet*, 13 mai 1865, anal. dans la *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1865, p. 461). — REMAK, *Œsterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde*, 1866, n° 48. — MOUGEOT, *Rech. sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux altér. des nerfs*. Thèse de Paris, 1867. — L. RANVIER, *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 décembre 1869). — VEZEAUX DE LAVERGNE, *Étude critique sur la pathogénie des hydropisies aiguës a frigore, sans albuminurie*. Thèse de Paris, 1873, n° 221. — LOURADOUX-PONTEIL, *Étude sur l'étiologie et la pathogénie des hydropisies a frigore, sans albuminurie*. Thèse de Paris, 1873. — NICAISE, *Du gonflement du dos des mains chez les saturnins* (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 281, 292, 583). — Le même, *Du gonflement du dos de la main consécutif à la paralysie traumatique du nerf radial* (*Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 458). — A. VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 596. Paris, 1875.

§ 3. — HYDROPISIES HÉMOPATHIQUES.

Sous cette dénomination sont comprises les hydropisies qui ont pour condition génératrice l'altération du liquide sanguin.

Relativement fréquentes et le plus souvent généralisées, ces hydropisies apparaissent tout d'abord dans les points où le tissu conjonctif est le plus lâche : les paupières, le scrotum, les grandes lèvres; plus tard, elles se manifestent dans le reste de l'organisme. Les parties affectées, pâles, décolorées et semi-transparentes, molles ou pâteuses, présentent une tuméfaction souvent considérable et qui conserve facilement l'impression du doigt. Au microscope, elles offrent des caractères peu différents de ceux que nous connaissons, avec cette particularité que la sérosité qui infiltre les mailles du tissu conjonctif ne renferme en général aucun globule rouge et fort peu de globules blancs. Claire, limpide, presque toujours alcaline et moins dense que le sérum du sang, cette sérosité contient une beaucoup plus forte proportion d'eau que ce dernier.

Dans un cas d'albuminurie analysé par Heller, elle renfermait environ 97 pour 100 d'eau, tandis que, dans le sérum défibriné, la proportion des matériaux solides s'élève à près de 9 pour 100, dont 8 pour 100 d'albumine.

Cette différence qui distingue le liquide hydropique du sérum sanguin est constante, mais n'existe pas toujours au même degré. Elle tient d'une part à la paroi vasculaire qui ne laisse passer que les éléments dissous du sérum, et d'autre part à la capacité exosmotique des vaisseaux qui varie pour les diverses substances et dans les différents systèmes de capillaires. A ce point de vue, l'albumine (sérine et hydropisine), qui forme la plus grande partie du transsudat hydropique, est la substance qui présente les plus grandes variations. Si nous faisons appel aux analyses qui ont été faites par plusieurs auteurs dans des affections comparables, la maladie de Bright par exemple, nous trouverons que C. Schmidt place, sous le rapport de la richesse en albumine, le liquide de la cavité pleurale en première ligne, puis celui de la cavité péritonéale, et enfin le liquide du tissu conjonctif sous-cutané. Hoppe a trouvé des rapports semblables ; toutefois, Becquerel et Rodier ont obtenu des résultats un peu différents, comme l'indique le tableau suivant :

	C. SCHMIDT	HOPPE.	BECQUEREL ET RODIER
	Albumine.	Albumine.	Albumine.
Sérosité de la plèvre......	2,85 °/₀	2,78	0,836 °/₀
— du péritoine......	1,13	1,61	1,188
— du tissu conjonctif sous-cutané....	0,36	0,36	0,538

Ces chiffres prouvent néanmoins que les proportions d'albumine varient dans les divers épanchements d'un même hydropique ; mais ce n'est pas là, du reste, la seule variation propre à l'albumine : on a pu s'assurer que la richesse de cette substance diminue lorsque le sang devient plus pauvre en albumine, comme dans les dernières périodes de la maladie de Bright, et qu'elle augmente avec l'âge de l'épanchement, parce qu'une portion de l'eau et des sels est reprise par absorption.

Les matières extractives, par contre, sont plus abondantes dans la sérosité des hydropisies que dans le sérum normal (Lehmann). La sérosité transsudée des albuminuriques renferme généralement une plus forte proportion d'urée, et quelquefois des matières ammoniacales. Les matières

grasses saponifiables ou saponifiées y sont également en plus grande abondance, et leur proportion varie encore avec le système capillaire où s'opère la transsudation ; du moins, on a reconnu que les transsudats des capillaires des tuniques du cerveau, de la plèvre et du mésentère, en renferment peu. La cholestérine est relativement abondante, surtout dans l'hydrocèle, l'hydropéricarde, et principalement dans les transsudations anciennes, qui en contiennent parfois des quantités considérables. Le sucre a été également rencontré dans la sérosité des malades affectés d'albuminurie. Bock a trouvé 0,04 pour 100 de cette substance dans un cas de maladie de Bright ; mais il reconnaît que cette substance n'est pas constante, sans qu'il lui soit possible de donner la raison de sa présence ou de son absence. En résumé, les principes qui composent la sérosité des hydropisies dépendantes d'une altération du sang ne diffèrent guère du sérum de ce liquide que par une moindre proportion des principes organiques, ce qui est un effet de la dialyse.

L'hydropisie hémopathique à une marche lente et progressive, une durée généralement longue et un pronostic toujours grave. Elle se distingue de l'hydropisie nerveuse et aussi de l'hydropisie consécutive à une obstruction veineuse ou hydropisie mécanique, par son début dans les parties les plus lâches du tissu conjonctif, par une extension et une généralisation rapides, enfin par la décoloration plus ou moins prononcée des téguments, par l'absence de tout rapport avec les nerfs et les vaisseaux.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'hydropisie hémopathique influencent directement ou indirectement le liquide sanguin. Celles qui exercent une action directe sur le sang sont une alimentation mauvaise ou insuffisante, des hémorrhagies répétées et abondantes. Il est reconnu que, pendant les époques de misère et de disette, l'hydropisie règne quelquefois d'une façon pour ainsi dire épidémique. Grégoire de Tours (1) rapporte qu'en l'année 586 une grande famine désola presque toutes les Gaules : « Beaucoup de gens firent du pain avec des pepins de raisin, des fleurs d'aveline et des racines de fougère desséchées et réduites en poudre, on y mêlait un peu de farine ; d'autres firent de même avec du blé encore vert ; il y en eut même beaucoup qui, manquant absolument de farine, cueillaient différentes herbes ; quand ils en avaient mangé, ils enflaient et ne tardaient pas à mourir. » Gaspard a observé une véritable épidémie d'hydropisie, pendant la famine de 1817, dans l'est et le centre de

(1) Grégoire de Tours et Frédégaire, *Histoire des Francs*, trad. de Guizot, t. I, livre VII, p. 464, in-12, édit. de A. Jacobs.

la France. Les habitants qui mangeaient l'herbe des champs présentèrent de l'anasarque sans ascite et sans trace de lésion organique du foie ou des autres viscères abdominaux. Cet état dura jusqu'à la moisson de 1817 et disparut par le retour de bons aliments; certains individus conservèrent de l'œdème pendant plusieurs mois et même plusieurs années. L'hydropisie qui se produit pendant le cours du scorbut semble avoir aussi son origine dans une modification du liquide sanguin, subordonnée à une alimentation défectueuse. L'œdème qui survient parfois aux membres inférieurs dans la convalescence des maladies aiguës de longue durée n'est-il pas également, du moins dans certains cas, l'effet d'une alimentation insuffisante? Ce qui semblerait le prouver, c'est que cet œdème était plus fréquent autrefois qu'aujourd'hui, où la diète est avec raison beaucoup moins sévère.

Les hémorrhagies dans le cours desquelles s'observe l'hydropisie ne sont pas celles qui se manifestent avec le plus de violence, mais celles dont le retour est le plus fréquent, comme les flux hémorrhoïdaux. Les suppurations prolongées, les flux diarrhéiques ou dysentériques, peuvent aussi entraîner à leur suite une hydropisie plus ou moins marquée; mais fréquemment on constate alors une dégénérescence albuminoïde des vaisseaux et une augmentation de la tension intravasculaire.

Les affections organiques qui ont pour effet plus spécial de modifier la composition du liquide sanguin sont celles qui intéressent les reins, et dans quelques cas aussi le foie ou la rate. La plupart des lésions rénales avec albuminurie, celles surtout qui portent sur l'épithélium des tubuli, sont de ce nombre. Ainsi les néphrites dites parenchymateuses, la stéatose des épithéliums du rein, ont pour cortége ordinaire une anasarque considérable; au contraire, les néphrites dites interstitielles ne présentent en général pas trace d'œdème, du moins dans les premières phases de leur évolution.

Indépendamment de la cirrhose, qui donne lieu à un épanchement péritonéal mécanique, la stéatose du foie est ordinairement accompagnée d'une anasarque plus ou moins générale, lorsque le parenchyme de cet organe est devenu moins dense que l'eau; c'est un fait que j'ai signalé autrefois, après l'avoir constaté à plusieurs reprises. L'altération de la rate paraît être dans quelques cas une cause d'hydropisie, autant peut-être par suite d'un obstacle à la circulation que d'une modification du sang. Souvent du reste, les altérations de ces deux organes se combinent et agissent simultanément dans la production de l'hydropisie.

Telles sont les principales causes de l'hydropisie hémopathique. Mais quel est le mode d'action de ces causes dans la production de cet impor-

tant symptôme? En d'autres termes, quelle est la modification du sang génératrice de l'hydropisie? La solution de cette question est tout entière du ressort de la chimie pathologique; malheureusement cette branche de la science médicale est jusqu'ici trop peu avancée pour nous renseigner d'une façon positive. Les analyses chimiques nous apprennent à la vérité que, dans l'hydropisie brightique, l'albumine est en moindre proportion dans le sang, et que, par suite, la quantité d'eau est augmentée. Becquerel et Rodier, dans onze cas d'hydropisie aiguë, dont neuf sans albuminurie, ont également constaté la diminution de l'albumine du sang; d'un autre côté, Andral s'est assuré que l'albumine du sérum du sang était en moindre proportion dans la cachexie avec infiltration séreuse des bêtes ovines, malgré la non-déperdition de cette substance par les urines. Partant de ces données, Becquerel et Rodier admettent que l'hydropisie commence à apparaître lorsque le sang ne contient plus que 67 parties d'albumine pour 1000. Mais ces recherches, quelque précises qu'elles soient, ne prouvent pas que l'hydropisie soit uniquement liée à la déperdition de l'albumine du sérum sanguin, car, dans un grand nombre de cas d'albuminurie, comme, par exemple, dans la forme du mal de Bright, désignée par nous sous le nom de *néphrite conjonctive proliférative* (néphrite interstitielle des auteurs), l'anasarque fait le plus souvent défaut, malgré l'albuminurie, et cela pendant des années.

Une autre condition que la diminution de la proportion de l'albumine du sérum sanguin paraît donc nécessaire à la genèse de l'hydropisie hémopathique. Cette condition serait-elle l'exagération de la proportion d'eau contenue normalement dans le sang? A voir ce qui se passe chez les albuminuriques, l'augmentation de l'eau dans le sang ne serait pas sans action sur le symptôme hydropisie, car c'est précisément chez les individus qui rendent le moins d'urine que l'œdème albuminurique survient le plus rapidement, et qu'il est le plus persistant. Effectivement, dans la néphrite épithéliale, où les urines sont toujours rares, l'hydropisie est très-marquée, tandis qu'elle est nulle ou très-faible dans la néphrite interstitielle, où l'urine est abondante. Ainsi il y a lieu de croire qu'un excès d'eau dans le sang doit favoriser la production de l'hydropisie. Mais cette circonstance, qui nécessairement augmente la tension du sang dans les vaisseaux, peut-elle suffire à la genèse de ce symptôme? La chose est difficile à affirmer. D'une part, on rencontre des individus ayant tous les signes de l'hydrémie, et qui ne sont pas œdématiés; d'autre part, les animaux auxquels on injecte une grande quantité d'eau offrent bien parfois de l'œdème du foie, de la rate et des poumons, mais ils ne présentent ni infiltration œdémateuse du tissu

conjonctif sous-cutané, ni épanchement dans les cavités séreuses du thorax ou de l'abdomen (Cl. Bernard, Lebert). Peut-être alors est-il nécessaire, comme le prétend Mialhe, qu'un certain degré d'altération de l'albumine vienne s'ajouter à l'influence déterminée par l'exagération de la quantité d'eau contenue dans le sang.

Reconnaissons, en terminant, que s'il est des cas où l'hydropisie est uniquement sous la dépendance d'un obstacle circulatoire, d'un désordre nerveux ou d'une altération du sang, quelquefois aussi cet état pathologique est amené par plusieurs de ces conditions réunies. Mais chacune de ces conditions est loin d'avoir une influence égale, et partant les hydropisies ne peuvent être combattues toutes de la même façon. Il importe, en somme, de tenir compte de la pathogénie dans la thérapeutique des œdèmes et de l'anasarque, aussi bien que dans le traitement des hyperémies et des hémorrhagies.

Bibliographie. — B. Gaspard, *Effets des aliments végétaux herbacés sur l'économie humaine* (*Journal de physiologie expérimentale* de Magendie, 1821, t. I, p. 237). — Magendie, *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. I, p. 109. Paris, 1837. — Bright, *Report on medical cases*. London, 1827. — Le même, *Cases and observat.* (*Guy's Hospital reports*, 1836). — Heller, *Patholog. Chemie des Morbus Brightii* (*Archiv f. Physiol. Pathol. Chemie und Microscopie*, 1844, t. II, p. 184). — Cl. Bernard, *Injection d'eau dans le système vasculaire du chien* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1849, et *Gaz. méd.*, p. 98, 1850). — Lebert, *Note sur l'hydropisie produite artificiellement chez les animaux* (*Ibid.*, p. 172). — C. Devilliers et J. Regnauld, *Recherches sur les hydropisies chez les femmes enceintes* (*Archives gén. de méd.*, juillet 1848). — Mialhe, *De l'albumine et de ses divers états* (*Union médicale*, juillet 1852 ; extrait, Paris, 1852). — Drivon, *Recherches sur l'analyse chimique et la composition des sérosités*. Montpellier, 1869. — Guyochin, *Analyse de sérosités d'œdème et d'ascite dans un cas de maladie de Bright* (*Gaz. méd.*, 1873, p. 258). — Voyez de plus la *Bibliographie générale*, p. 375.

CHAPITRE IV

THROMBOSES ET EMBOLIES.

La dénomination de *thrombose* s'applique à l'obstruction sur place d'un point quelconque du système circulatoire par une concrétion sanguine ou un corps étranger quelconque ; celle d'*embolie* est réservée à l'obstruction qui résulte de la migration de concrétions ou de masses de toute nature dans le même système. Le mot *thrombose* est donc un terme général qui embrasse toutes les obstructions vasculaires, tandis que le mot *embolie*, au contraire, est un terme restreint qui désigne l'une des conséquences possibles de la thrombose. Pareillement, on appelle thrombus le caillot ou le corps étranger qui reste dans le point où il a pris naissance, et embolus le thrombus détaché et entraîné par le courant sanguin loin de son siége originel.

La connaissance de la thrombose ne pouvait échapper aux premiers observateurs qui cherchèrent dans le cadavre la raison des désordres constatés chez l'homme vivant. Bartholin (1), Bontius (2), au XVIIe siècle ; Haller, Morgagni au XVIIIe, et depuis lors un grand nombre d'auteurs ont rapporté des faits d'obstruction veineuse. Pourtant, c'est la thrombose cardiaque qui, après la découverte de la circulation, fixa tout d'abord l'attention des premiers anatomo-pathologistes. Observées dès le XVIe siècle, décrites plus tard, au XVIIe siècle, sous la dénomination de polypes du cœur, les concrétions fibrineuses cardiaques ont été l'objet de nombreux mémoires et de nombreuses controverses. En effet, tandis que certains auteurs, avec Riolan, rangeaient ces concrétions polypeuses parmi les affections les plus communes, d'autres, avec Kerckring, soutenaient que le sang ne pouvait se coaguler dans les vaisseaux durant la vie, et que les prétendus polypes du cœur n'étaient autre chose que des caillots développés pendant l'agonie ou après la mort. Th. Bonet (3) s'éleva contre ces vues exclusives en cherchant à montrer la différence des caillots récents cadavériques et des caillots anciens, les uns blanchâtres, denses,

(1) *Obs. Anat. cent.* II, Hist. 35.

(2) Bontius, *De Med. Indorum Observ.*, p. 251, 1652.

(3) Bonet, *Sepulchretum*, Genevæ, edit. II, 1700, p. 530, lib. II, sect. I, obs. CIX.

résistants, riches en fibrine, les autres rouges, mollasses, et d'apparence cruorique ; toutefois, il ne s'en tint pas là, car il ajoute : « Pour peu que ces polypes (caillots anciens) soient fragiles, le courant sanguin peut les arracher et les entraîner, soit dans le système aortique vers le cerveau, soit dans l'artère pulmonaire. Ainsi, la doctrine de l'embolie se présenta naturellement à l'esprit des observateurs au courant des connaissances physiologiques, et c'est avec raison qu'on a pu regarder cette doctrine comme une conséquence médiate de la grande découverte de Harvey. D'ailleurs, en 1684, William Gould (1), dans un travail sur les concrétions polypeuses du cœur, avançait que les fragments de ces concrétions pouvaient bien quelquefois être propulsés dans l'arbre artériel, oblitérer les vaisseaux et suspendre le travail de la nutrition dans les parties correspondantes. Le passage suivant, extrait de l'*Histoire de l'Académie royale des sciences de Paris*, année 1704, indique bien la croyance générale des médecins de cette époque : « De petits corps blancs et mollasses, qui paraissent souvent dans les saignées à l'ouverture de la veine, qui empêchent le cours du sang, et que les chirurgiens prennent pour de petits morceaux de graisse, et, quand ils sont assez longs, pour des vers, pourraient, selon la conjecture de M. Lemery, n'être que des *parcelles de quelque polype, qui se seraient rompues et auraient coulé avec le sang.* » Semblable opinion se retrouve encore dans plusieurs écrits du dernier siècle, mais tous les auteurs sont loin d'y attacher la même importance (2).

Aussi, pour avoir une idée nette du phénomène de l'embolie, c'est dans les œuvres de Van Swieten qu'il faut la chercher. Il résulte de plusieurs observations, écrit le célèbre commentateur de Boerhaave, que des polypes naissent quelquefois sur les colonnes charnues du cœur, qu'ensuite ils en sont accidentellement séparés et chassés avec le sang, soit dans l'artère pulmonaire, soit dans l'aorte et ses gros rameaux qu'ils rétrécissent considérablement et qu'ils bouchent en entier... Lorsque des masses polypeuses coagulées dans la grande cavité du cœur droit sont poussées dans l'artère pulmonaire, c'en est fait de la vie. Ce médecin célèbre ne signale pas seulement l'existence des embolies artérielles et des embolies veineuses (3), il institue encore des expériences (4) dans le but

(1) W. Gould, *Philosophical Transact.*, 1678, et 1684, vol. XIV, p. 22.

(2) Sauvages (t. II, p. 363, édit. franç., Paris, 1775) s'applique à réfuter l'apoplexie polypeuse, qu'il dit avoir été gratuitement imaginée par Boerhaave. — Consultez Gohl, *Ex neglectis hæmorrhoidibus polypi cordis*, etc. Berlin, 1710.

(3) Parlant des concrétions polypeuses, qu'il regarde comme des causes d'apoplexie, Van Swieten écrit : « Pluribus observationibus constitit polypos illos quandoque adnasci cordis columnis carneis. » *Aphorism. in commentar. Boerhaavii*, etc., t. III, p. 259.

(4) Van Swieten, *Aphorism. in comment. Boerhaavii*, t. I, p. 164.

d'en donner la démonstration rigoureuse, et fait connaître les conséquences plus ou moins fâcheuses des unes (1) et des autres (2); puis, fort de ses expériences, il prévient des dangers qui peuvent résulter de l'application d'un styptique puissant aux blessures qui intéressent de larges troncs veineux. Ainsi Van Swieten comprenait toute l'importance de la migration des caillots ou des concrétions sanguines, et envisageait l'embolie sous toutes ses faces. Cependant la doctrine de l'embolie ne devait pas être sitôt acceptée, malgré l'accumulation d'éléments pouvant déjà servir à sa solution définitive.

Dans la première moitié de ce siècle, l'obstruction des vaisseaux veineux fixa tout particulièrement l'attention des observateurs les plus distingués, tels que Bouillaud, Velpeau, Davis, Robert Lee, Cruveilhier, Bouchut, etc. Les obstructions artérielles furent étudiées par Dupuytren, Roche, Alibert; les concrétions fibrineuses du cœur devinrent l'objet de recherches nouvelles de la part de Legroux, Bouillaud, Andral, etc.; les obstructions de l'artère pulmonaire furent observées par Baron, Paget; celles des sinus de la dure-mère, par Tonnelé et quelques autres médecins. Plusieurs auteurs, et notamment Legroux, Bouillaud, Cruveilhier, Victor François, n'étudient pas seulement les concrétions formées sur place, ils admettent encore la possibilité d'un déplacement et d'un transport de parcelles fibrineuses dans le système circulatoire; mais c'est principalement Virchow qui vint ressusciter la doctrine de l'embolie et l'appuyer sur de nouvelles preuves. A l'exemple de Van Swieten, cet anatomo-pathologiste eut principalement recours à l'expérimentation pour remettre en lumière cette doctrine aujourd'hui définitivement acceptée. Des fragments de caoutchouc qu'il introduisit dans les veines jugulaires ou fémorales d'animaux furent retrouvés dans l'artère pulmonaire. dont ils obstruaient les diverses branches. Ces expériences répétées donnèrent toujours les mêmes résultats, et comme d'un autre côté l'observation clinique montrait que des concrétions fibrineuses de l'artère pulmonaire avaient parfois des caractères permettant de croire qu'elles s'étaient formées dans les veines, il arriva à conclure au déplacement de ces concrétions et à leur transport par le courant circulatoire.

Virchow (3) reconnut de plus qu'un semblable déplacement pouvait avoir lieu dans le système artériel, mais il étudia moins cette dernière question qui fut plus tard définitivement élucidée, d'abord par les observations de

(1) Van Swieten, *Aphorism.*, t. I, p. 166.

(2) Idem, *Aphorism.*, t. I, p. 166 et suiv.; et plus loin, t. III, p. 259.

(3) *Thrombose et Embolie*, etc. Gesammelte Abhandlungen; Frankfurt, 1856.

Senhouse-Kirkes (1), puis par nos recherches cliniques (2), et ensuite par les expériences de Panum, de Prévost et Cotard. Le mérite de ces derniers auteurs est d'avoir fourni la preuve expérimentale de l'existence des embolies artérielles; le nôtre est d'avoir fait une étude clinique complète des embolies cérébrale, splénique et rénale, d'avoir montré la similitude, dans les divers organes, des lésions consécutives aux obstructions artérielles, et fait connaître leur nature et leur évolution. Jusqu'à notre travail, l'infarctus était considéré comme un dépôt fibrineux et non comme une portion d'organe en voie de nécrose, et les phases qu'il subit étaient entièrement méconnues. C'est en étudiant le ramollissement cérébral par oblitération artérielle que nous sommes arrivé à faire des ramollissements rouge, jaune et blanc non pas trois lésions distinctes, mais les phases successives d'un même processus. Le rapprochement que nous fîmes du ramollissement et des infarctus viscéraux nous conduisit à reconnaître que ces lésions avaient même origine et même évolution.

Nous voyons par cet exposé que la question des embolies est double, comme la circulation, et que les phénomènes qui résultent du déplacement des concrétions sanguines sont fort différents, suivant que ce déplacement a lieu dans le système veineux ou dans le système artériel. En conséquence, nous étudierons successivement les thromboses et les embolies du système veineux, les thromboses et les embolies du système artériel, les thromboses et les embolies du système capillaire. Mais auparavant nous dirons quelques mots des coagulations sanguines formées après la mort, car la connaissance insuffisante de leurs caractères conduit quelques esprits à douter encore de la doctrine de la thrombose et de l'embolie.

DE L'ÉTAT DU SANG DANS LE COEUR ET LES VAISSEAUX APRÈS LA MORT.

Lorsque la mort a lieu, le sang, à cause du retrait des vaisseaux artériels et veineux, se porte aux deux extrémités du système circulatoire, dans les capillaires et dans le cœur. Or, l'état de ce liquide ayant été fort peu étudié dans les capillaires, nous nous occuperons principalement des caractères du sang renfermé dans le cœur et les gros vaisseaux.

Abandonné de la vie, le sang contenu dans le système circulatoire ne

(1) Senhouse-Kirkes, *Med. chirurg. Transact.*, t. XXXV, p. 281.

(2) E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau.* Thèse de Paris, 1862.

se comporte pas absolument comme s'il était à l'air libre ou dans une palette; les phénomènes de sa coagulation sont en somme très-complexes. Maintenu au contact des parois vasculaires, il reste liquide pendant quelque temps s'il n'est préalablement altéré, et dans certaines circonstances il offre, à l'ouverture du cadavre, des caractères physiques peu différents de ceux de l'état normal. Quelquefois ce liquide est noir, grumeleux ou poisseux, ou bien il présente des coagulums mi-partie cruoriques, mi-partie fibrineux; d'autres fois, enfin, le cœur est rempli de concrétions fermes et fibrineuses se prolongeant jusque dans les gros vaisseaux qu'elles obstruent. Ainsi peuvent être rapportés à un petit nombre de types les différents états du sang après la mort.

La connaissance de ces états, effets de conditions diverses soit dans la composition chimique du liquide sanguin, soit dans le genre de mort, importe à la fois au pathologiste qu'elle éclaire sur la cause et la nature des concrétions sanguines, et au médecin légiste qu'elle met à même de discerner des genres de mort parfois très-dissemblables. Aussi nous a-t-il paru nécessaire d'en donner un aperçu rapide avant de passer à l'étude de la thrombose et de l'embolie.

I. — Le sang renfermé dans les cavités cardiaques conserve sa fluidité, il offre une coloration à peu près normale, brunâtre ou noire à gauche, d'un rouge sombre à droite. Il est en petite quantité, plus abondant dans les cavités droites que dans les cavités gauches, qui peuvent être presque entièrement vides. Au contact de l'air, ce sang rougit et se coagule plus ou moins complétement, en sorte que ses propriétés physiques sont peu différentes de celles du sang qui vient d'être extrait de la veine d'un individu sain.

Cet état se rencontre ordinairement chez les personnes mortes subitement, à la suite d'une chute d'un lieu élevé, d'une forte contusion à la région de l'estomac, d'une vive émotion et en général d'une syncope. Il résulte vraisemblablement de l'intégrité du liquide sanguin au moment de la mort et de la persistance de son contact avec les parois vasculaires. Quant à la vacuité incomplète des cavités cardiaques, elle semble prouver que la mort a eu lieu à la fin de la systole ou au commencement de la diastole. Mais que l'air vienne à s'introduire dans la circulation, le sang, d'abord fluide, ne tarde pas à se coaguler.

II. — Le sang est abondant dans les cavités cardiaques; à droite, il remplit presque totalement ces cavités; à gauche, il est en moindre quantité, parfois le ventricule est presque vide. D'une coloration tout à fait

noire, ce liquide conserve rarement toute sa fluidité; en général, il forme une matière grumeleuse, molle, analogue à de la gelée de groseille. Un liquide noir, peu ou pas coagulé, distend les vaisseaux veineux qui viennent s'aboucher dans le cœur droit; aussi le foie et les principaux organes de l'abdomen sont-ils fortement congestionnés; le cœur lui-même est souvent distendu. Placé au contact de l'air, le sang rougit à la surface et reste noir dans la profondeur de sa masse.

Ces caractères sont propres au sang des individus morts lentement et par défaut d'oxygène. Que l'asphyxie ait lieu par suffocation ou par strangulation, qu'elle soit l'effet d'un désordre grave du système nerveux ou de toute autre circonstance, comme l'accumulation de mucosités dans les bronches, une altération de la circulation, on observe ce même état du sang, pourvu qu'il n'existe aucun travail phlegmasique local.

Dans d'autres circonstances, le sang rencontré dans le cœur après la mort est fluide ou à peine coagulé, exempt de concrétions fibrineuses. De teinte noire sépia, poisseux ou visqueux, et parfois analogue à de la mélasse, il est peu ou pas influencé par la présence de l'air, comme si les hématies avaient entièrement perdu le pouvoir de fixer l'oxygène. Les parois vasculaires ont une teinte vineuse due, sans doute, à l'infiltration de la matière colorante du globule sanguin qui tend à se décomposer.

Cet état, l'un des plus graves que puisse présenter le liquide sanguin, s'observe dans les fièvres malignes, et notamment dans la variole hémorrhagique, la scarlatine, la diphthérie, la fièvre typhoïde, etc. Il se rencontre encore dans le scorbut, l'ictère grave, dans les maladies pyémiques ou septicémiques, et dans un grand nombre d'intoxications aiguës ou chroniques (sels minéraux, narcotiques, alcooliques, piqûre de serpents); on le trouve enfin chez les individus foudroyés, chez ceux qui ont succombé à un excès de température et dans plusieurs autres circonstances.

III. — Le sang, presque totalement coagulé, laisse voir des caillots noirs et grisâtres, mi-partie cruoriques, mi-partie fibrineux, généralement plus volumineux dans le cœur droit que dans le cœur gauche. Ces caillots, inégaux et irréguliers, ont des caractères assez semblables à ceux du sang extrait pendant la vie et refroidi dans une palette. Ils présentent deux portions distinctes, l'une située à la partie déclive, noire et mollasse, l'autre occupant la partie opposée, ferme, blanchâtre, fibrineuse, plus ou moins épaisse suivant les cas. Peu ou pas modelés sur les parois des organes, ces caillots constituent des masses sans forme déterminée, localisées dans le cœur, et qui se prolongent rarement dans les vais-

seaux adjacents. En raison de leur forme et de leur analogie avec le caillot de la saignée (1), ces coagulations paraissent se former après la mort ou du moins dans les derniers instants de la vie, au moment de l'agonie, dès que l'impulsion cardiaque commence à faiblir. Elles sont l'expression d'une modification du liquide sanguin plus voisine de l'état normal que celle qui est caractérisée par un sang noir et fluide. En pareil cas, en effet, le contenu du cœur conserve la propriété de se colorer ou de se coaguler à peu près de la même façon que le sang normal.

Les maladies auxquelles appartient cet état du sang sont extrêmement nombreuses; elles ont pour caractère commun la présence d'un processus

(1) Le mécanisme de la coagulation du sang hors des vaisseaux n'est pas mieux connu jusqu'ici que les conditions physiques ou chimiques qui déterminent cette coagulation. Aussi les théories qui tendent à l'expliquer sont-elles des plus nombreuses.

Il fut d'abord admis que la coagulation du sang extrait de la veine était l'effet de la présence d'une substance albuminoïde, la fibrine, qui ne peut rester à l'état de dissolution qu'à condition de faire partie du sang en circulation dans le corps vivant, et qui se coagule dès que le liquide est sorti des vaisseaux. Mais des recherches plus modernes ont montré que ce phénomène est moins simple et que les parties albuminoïdes du plasma sanguin ne peuvent être considérées comme formées uniquement d'albumine et de fibrine. En effet, suivant Denis de Commercy, les matières albuminoïdes du plasma, qui forment 79 parties sur 1000 de cette portion du sang, seraient composées de 53 parties de sérine et de 26 parties de plasmine en dissolution dans 921 parties d'eau. Or, la plasmine artificiellement séparée du sang est soluble dans l'eau, mais au bout de quelques minutes elle se sépare en deux parties, l'une qui se coagule (2 ou 3 parties), c'est la *plasmine coagulable*, l'autre qui reste en solution (23 à 24 parties), c'est la *plasmine soluble*. Pour Al. Schmidt, la coagulation du sang serait due non pas à l'action d'une substance spontanément coagulable, mais à une *matière fibrinogène* qui se transformerait en fibrine au contact d'une substance particulière *fibrino-plastique* contenue dans les globules sanguins. Après la sortie du sang des vaisseaux, les globules sanguins subissent un léger degré d'altération, ils exsudent la matière fibrino-plastique, qui n'est peut-être que la globuline, dont l'action sur la matière fibrinogène donne lieu à une combinaison insoluble, qui n'est autre que la fibrine coagulée; ainsi, la fibrine serait non une substance coagulable, mais bien une substance coagulée. Récemment, Mathieu et Urbain ont attribué la coagulation de la fibrine à la combinaison de l'acide carbonique cédé par les globules rouges extravasés avec l'une des matières albuminoïdes du plasma; mais déjà Gautier a montré que le plasma légèrement salé, traité par un courant d'acide carbonique, saturé peu à peu de gaz, agité, laissé au repos, ne donne lieu à aucun coagulum, qu'au contraire il suffirait de l'étendre d'eau pour le voir se prendre en masse. En somme, le mécanisme suivant lequel le sang se coagule spontanément hors des vaisseaux nous échappe encore, et plus loin nous verrons que la coagulation spontanée dans les vaisseaux n'est pas mieux connue. Quant à la coagulabilité du sang après la mort, elle nous paraît particulièrement subordonnée aux modifications que l'état morbide fait subir à ce liquide, puisque, suivant Glénard, le sang ne se coagule pas au contact de la paroi vasculaire qui le renferme, si cette paroi n'est point altérée.

inflammatoire localisé dans un ou plusieurs organes, et c'est vraisemblablement ce processus qui modifie le liquide sanguin et lui imprime son cachet.

IV. — Le sang rencontré après la mort se présente enfin sous la forme de caillots fibrineux, solides, résistants, moulés sur les cavités qui le renferment. Le cœur droit est renflé, et, lorsqu'on vient à l'ouvrir, on constate qu'il contient des coagulums blancs ou jaunâtres, élastiques, malléables, et qui consistent surtout en fibrine concrète, à l'état fibrillaire, enserrant un petit nombre de globules, surtout des globules blancs. Ces caillots occupent à la fois l'oreillette et le ventricule, d'où ils envoient des prolongements dans les vaisseaux adjacents (voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XIX, fig. 4). Aplatis et enchevêtrés dans les colonnes charnues au niveau des ventricules, ils deviennent cylindriques dans les vaisseaux artériels et présentent sur leur trajet le moule des valvules sigmoïdes.

Dans l'oreillette, ces coagulums offrent des stries transversales produites par les colonnes charnues et sont quelquefois noirâtres ou cruoriques à leur partie déclive. Le ventricule gauche renferme moins souvent que le droit des concrétions de ce genre; celles-ci du reste, n'étant pas toujours entièrement fibrineuses, sont en général moins fermes que celles du ventricule droit et parfois baignées par un sang liquide. En même temps il n'est pas rare de trouver dans les gros vaisseaux, et principalement dans les sinus de la dure-mère, des caillots cylindriques amincis à leurs extrémités, blanchâtres, fermes et élastiques, d'une longueur de plusieurs centimètres, ce qui les a fait prendre quelquefois pour des vers.

La question de savoir si ces concrétions se sont formées avant ou après la mort ne serait pas tranchée, suivant certains auteurs. Cependant, si on tient compte de leur forme et de leur composition histologique, on ne peut douter qu'elles ne se soient produites durant la vie. Effectivement, si elles s'étaient formées après la mort, elles ne pourraient porter l'empreinte des valvules qui alors s'affaissent et s'appliquent à la paroi artérielle, et d'un autre côté les globules sanguins n'y feraient pas aussi complétement défaut. Au contraire, il est facile de comprendre que pendant la vie et dans des conditions spéciales, le cœur et les artères pouvant exercer sur le liquide sanguin une action analogue à celle d'une baguette avec laquelle on le fouetterait, la fibrine se sépare seule, se coagule et forme des concrétions élastiques. Cette manière de voir est d'ailleurs confirmée par l'observation clinique, car les individus chez lesquels se rencontrent ces concrétions présentent ordinairement, dans les derniers jours de leur existence, un ensemble de phénomènes tout particuliers. Dyspnée croissante,

anxiété extrême, cyanose et lividité de la face, distension des veines jugulaires, petitesse et irrégularité du pouls, intermittences cardiaques, et parfois syncopes, tels sont ces phénomènes indicateurs d'une mort à courte échéance.

Les conditions pathologiques qui président à la formation des concrétions cardiaques seraient, d'après nos recherches personnelles, assez variables, puisque les maladies dans lesquelles nous les avons rencontrées ont été, par ordre de fréquence :

Phthisies pulmonaires, compliquées de pneumonie ou de pleurésie.	13
Pneumonies	7
Affections cardiaques ou valvulaires	5
Broncho-pneumonies	4
Rhumatismes articulaires compliqués de pneumonies	2
Varioles compliquées	2
Diphthéries compliquées	2
Fièvres puerpérales	2
Erysipèle	1
Brûlure et pourriture d'hôpital	1
	39

De cette énumération il résulte que la genèse de ces concrétions est subordonnée à deux conditions spéciales : en premier lieu une maladie aiguë, en second lieu un désordre local du cœur ou des poumons ; remarquons en outre que les maladies qui y prédisposent le plus ont une origine infectueuse ou septique.

Tels sont les principaux états que présente le sang peu après la mort. Ces états, dont la description repose uniquement sur une observation personnelle, mériteraient sans aucun doute une étude plus approfondie. Celle qui précède aura tout au moins l'avantage de nous servir de terme de comparaison pour distinguer les thromboses et les embolies des caillots qui se forment un peu avant ou au moment de la mort.

Bibliographie. — Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie*, etc. Paris, 1857, p. 144. — Benjamin Ward Richardson, *The cause of the coagulation of the blood*. London, 1858, avec bibliographie. — Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. I, p. 411 et 439. Paris, 1859. — Denis de Commercy, *Mémoire sur le sang*. Paris, 1859. — Brücke, *Ueber die Ursachen der Gerinnung des Blutes* (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. XII, 1857). — Al. Schmidt, *ibid.*, 1861, p. 545 ; 1862, p. 428 et 533. — Lister, *On coagulation of the blood* (*Lancet*, 1863, t. II). — Germain Sée, *Du sang et des anémies*. Paris, 1866. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2e édit. Paris, 1874, p. 184. — E. Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, 1871, p. 182. — Mathieu

et Urbain, *Causes et mécanisme de la coagulation du sang et des principales matières albuminoïdes.* Paris, 1875. — A. Gauthier, *Sur la production de la fibrine du sang* (*Comptes rendus Acad. des sciences,* 31 mars 1875). — F. Glénard, *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang.* Thèse de Paris, 1875.

§ 1. — THROMBOSES ET EMBOLIES DU SYSTÈME CIRCULATOIRE A SANG NOIR. THROMBOSES ET EMBOLIES VEINEUSES.

Le système circulatoire à sang noir s'étend des capillaires généraux aux capillaires des poumons, et, comme tel, il comprend les ramifications et les troncs veineux, le cœur droit, l'artère pulmonaire et ses branches ; il a pour dépendance le système porte qui, né des capillaires de l'intestin, va aboutir aux capillaires du foie. Chacun de ces systèmes peut être affecté de thrombose et d'embolie ; mais le grand système veineux général est beaucoup plus prédisposé à ces lésions que le système porte. Nous examinerons tout d'abord les thromboses de ces systèmes ; viendront ensuite les embolies, qui sont, par rapport aux thromboses, des phénomènes purement contingents.

I. — Thromboses veineuses.

Les thromboses veineuses, c'est-à-dire les coagulations du sang pendant la vie à l'intérieur du système vasculaire à sang noir, sont des phénomènes communs et variables selon les circonstances qui leur donnent naissance. Elles se groupent naturellement sous deux chefs, suivant qu'elles sont l'effet d'un état général de cachexie ou de marasme, ou qu'elles sont soumises à l'influence d'une cause locale mécanique ou pathologique.

1° Les *thromboses cachectiques* ou *marastiques* sont des épiphénomènes propres à un certain nombre de maladies dans le cours desquelles le sang subit des modifications encore indéterminées. Une pareille subordination semblerait indiquer que ces thromboses sont des accidents purement fortuits; il n'en est rien, et, de même que tous les phénomènes morbides, elles sont soumises à des lois incontestables. Effectivement ces thromboses ne se produisent pas, comme on le croit assez généralement, dans tous les points du système veineux : elles ne se rencontrent jamais primitivement dans les petites veines, et les plus grosses en sont ordinairement exemptes. Les régions où elles prennent naissance sont invariablement celles de la partie supérieure des membres et de la base du crâne. Les vaisseaux où elles se rencontrent sont, aux

membres inférieurs, les veines fémorales dans la partie située au-dessus des fémorales profondes, plus rarement les veines iliaques et les saphènes internes; aux membres supérieurs, les veines axillaires; dans le crâne, les sinus de la dure-mère. Or, si l'on remarque que ces vaisseaux sont précisément situés au niveau des points où les parois des veines cessent d'adhérer aux toiles fibreuses du voisinage, et par conséquent là où la force d'aspiration thoracique tend à diminuer et à disparaître, on arrive à cette conclusion que la coagulation spontanée du sang est régie par une loi purement physique, que nous énoncerons comme il suit : *Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique* (1).

L'exactitude de cette loi est corroborée par ce fait, que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique, est celle qui neuf fois sur dix se trouve primitivement atteinte de thrombose. Elle l'est encore par cet autre fait, depuis longtemps signalé par nous, que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon, ou dans un nid valvulaire, autrement dit là où le sang a le plus de tendance à la stase.

Lorsqu'il a son origine au niveau d'un éperon, le thrombus est tout d'abord une coagulation sanguine très-faible, qui s'accroît peu à peu par dépôts successifs (fig. 195). Dans ces conditions, il revêt la forme d'une pyramide qui a sa base libre et son sommet adhérent à l'éperon, quelquefois aussi celle d'un cylindre dont une partie se prolonge dans le vaisseau collatéral, et l'autre partie dans le vaisseau principal.

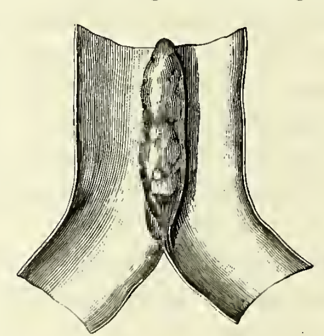


Fig. 195. — L'extrémité inférieure de la veine cave renfermant un thrombus marastique né sur l'éperon formé par la division de ce vaisseau (demi-grandeur).

Le thrombus qui prend naissance au niveau d'une valvule se comporte un peu différemment. C'est tout d'abord un coagulum sanguin de très-petites dimensions, occupant la profondeur du nid valvulaire, et qui, par suite du dépôt de nouvelles couches, remplit bientôt la cavité interceptée par la valvule et la paroi, se prolonge sur cette

(1) Cette loi a été énoncée par nous dès l'année 1862, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux; voy. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1862, p. 238.

dernière du côté du cœur seulement, se soude parfois à un caillot développé dans les valvules situées immédiatement au-dessus, et acquiert ainsi peu à peu une longueur de plusieurs centimètres (fig. 196). Ajoutons que, par sa présence et l'obstruction vasculaire qu'il détermine, ce thrombus peut être à son tour l'occasion d'une coagulation sanguine, ou thrombus secondaire, s'étendant vers l'extrémité du vaisseau éloignée du cœur.



Fig. 196. — Veine fémorale droite au niveau de l'embouchure de la fémorale profonde. Cette veine renferme un thrombus, né dans un nid valvulaire dont il conserve l'empreinte.

Moulé sur la paroi vasculaire, le thrombus parti d'un nid valvulaire s'étend en général dans les veines collatérales. De même que le thrombus développé au niveau d'un éperon, il arrive rarement à occuper tout le calibre du vaisseau, et semble ne plus s'accroître au bout d'un certain temps. On le voit revêtir ordinairement une forme spéciale importante à connaître, et sur laquelle je crois avoir insisté le premier (voy. *Comptes rendus de la Société de biologie* et *Gazette médicale de Paris*, 1861, p. 640). De ses deux extrémités, l'inférieure offre le moule d'un ou de deux goussets vasculaires, la supérieure, au contraire, est arrondie ou conoïde, et s'il a des dimensions un peu considérables, il est commun d'observer sur sa partie moyenne des empreintes de valvules lisses et très-nettes. L'une de ses faces, celle qui repose sur la paroi, est jaunâtre ou marbrée, parfois semée de fines stries transversales ; l'autre, ordinairement libre, baignée par le sang, est brunâtre et grenue (fig. 196). Situé dans de gros vaisseaux, ce thrombus peut atteindre une longueur de plusieurs centimètres, et, s'il se développe un peu rapidement, il est facilement emporté avant d'avoir acquis des adhérences solides et transporté dans le cœur et l'artère pulmonaire, où il peut devenir la cause de désordres graves. Ainsi se comporte le thrombus qui prend naissance dans un vaisseau principal.

Lorsqu'il commence dans les nids valvulaires d'un vaisseau secondaire, comme la veine saphène interne, la fémorale profonde, le thrombus obstrue d'abord ces vaisseaux ; puis, en grandissant, il se prolonge dans le vaisseau principal, qu'il ne remplit jamais qu'incomplétement. De la sorte, il n'intercepte pas le courant sanguin, et se trouve ainsi dans les conditions de pouvoir être déplacé et de produire une embolie (fig. 197). Cylindrique, d'une longueur qui peut être de plusieurs centimètres, cette partie prolongée, nécessairement battue par le courant sanguin, présente une extrémité ordinairement libre, conoïde, quelquefois un peu renflée en forme

de tête de serpent. Loin de se modifier par un dépôt successif de couches fibrineuses, cette disposition est pour ainsi dire constante au bout d'un certain temps. Elle constitue en quelque sorte la période d'état de cette variété de thrombose. Plus tard, le thrombus se modifie, subit peu à peu une métamorphose régressive, se ramollit spontanément comme nous le dirons bientôt, et c'est alors que la partie prolongée dans le vaisseau principal tend à se désagréger partiellement, si elle n'est emportée tout d'un bloc.

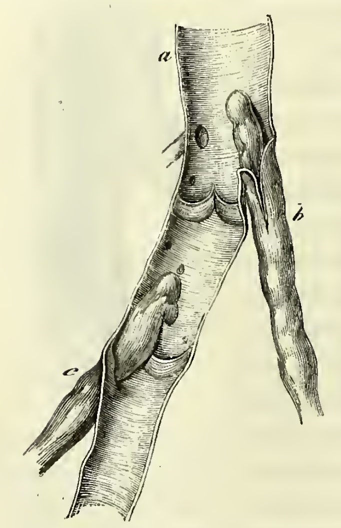


Fig. 197. — *a*, veine fémorale gauche à l'intérieur de laquelle se prolongent des caillots nés dans les veines saphène interne et fémorale profonde.

Ces caractères appartiennent spécialement au thrombus des veines de la racine des membres inférieurs. Dans les axillaires, le coagulum débute encore le plus souvent dans les nids valvulaires, s'allonge ensuite peu à peu, et ne diffère pas sensiblement du thrombus des fémorales. Il n'en est pas de même des thrombus des sinus de la dure-mère ; plats ou triangulaires, lisses ou grenus, ils ne présentent jamais d'empreintes valvulaires, mais il est juste de dire que, vu leur rareté et la difficulté de leur déplacement, ils prédisposent peu ou pas à l'embolie. Tels sont les caractères des différents thrombus ; ajoutons qu'à l'autopsie ces thrombus sont ordinairement entourés de caillots cruoriques mous et récents, formés au moment de la mort par la coagulation du sang en présence de la concrétion ancienne, dont il est facile de les séparer. Histologiquement, ils sont composés de leucocytes, d'hématies et d'une faible quantité de fibrine.

Au fur et à mesure de son accroissement, le thrombus devient pour la paroi veineuse un corps étranger qui l'irrite et l'enflamme. Effectivement, si l'on examine cette paroi au niveau d'un caillot même récent, on remarque d'abord la tuméfaction des endothéliums, et plus tard l'apparition, vraisemblablement aux dépens des mêmes éléments, sinon de ceux du tissu conjonctif sous-jacent, de cellules embryonnaires dont le développement constitue en fin de compte une membrane conjonctive qui, après avoir joué un rôle actif dans la résorption de la concrétion, peut disparaître plus ou moins complétement. Mais en même temps que ce travail a lieu au niveau de la paroi, il s'en fait un autre dans l'épaisseur même du thrombus.

Ce coagulum, constitué par une portion du sang, se modifie, ainsi qu'il arrive pour toutes les substances protéiques qui cessent de prendre part aux échanges moléculaires, et cette modification consiste en une transformation granuleuse aboutissant en dernier lieu à une véritable émulsion graisseuse. Effectivement, si dès l'abord le thrombus marastique se trouve constitué par des leucocytes et des hématies très-reconnaissables, plus tard ces éléments deviennent granuleux ou granulo-graisseux, se dissocient, et la masse coagulée se ramollit en général du centre à la circonférence. Dans ces conditions, le thrombus se creuse d'une véritable cavité dans laquelle on trouve une matière pulpeuse, lie de vin ou blanchâtre, de consistance variable, parfois liquide, et toujours inférieure à celle des parties périphériques. Au microscope, cette substance ramollie apparaît formée de granulations libres, protéiques ou graisseuses, au milieu desquelles se rencontrent, dans quelques cas rares, des cristaux d'hématoïdine. Ainsi transformé, le caillot fibrineux peut être facilement déchiré, s'il n'est intimement adhérent dans toute son étendue ; sa partie libre est emportée par le courant sanguin qui l'entraîne jusque dans les branches de l'artère pulmonaire. Quand, au contraire, le thrombus reste sur place, il se trouve peu à peu résorbé à l'état d'émulsion par la membrane de nouvelle formation que sa présence a développée à la surface de la paroi veineuse (1). Après cette résorption la membrane de nouvelle formation revient sur elle-même, accole les deux faces du vaisseau, qui se soudent entre elles et constituent une sorte de cordon fibreux généralement persistant. Toutefois, dans des cas rares, lorsqu'une partie de la concrétion a été emportée dans l'artère pulmonaire et que la partie restante est peu considérable, la résorption de cette partie peut permettre à la circulation de se rétablir dans le vaisseau. Heureusement les veines collatérales suppléent après un certain temps au déficit de la circulation, et l'œdème qui s'était montré au début finit ordinairement par

(1) On s'étonnera peut-être de me voir passer sous silence la question de l'organisation des éléments propres du thrombus, lorsque cette organisation est admise par la plupart des histologistes allemands et par quelques histologistes français. Mais, outre qu'il est peu admissible que des éléments dans les conditions de vitalité des globules blancs d'un thrombus puissent proliférer et produire un tissu organisé, je dirai qu'il est facile à un esprit non prévenu de constater que la paroi vasculaire est, dans l'espèce, le point de départ des éléments de nouvelle formation, lesquels peuvent dans certains cas, il est vrai, faire irruption jusque dans la profondeur du caillot. Ainsi, il me paraît inutile d'insister plus longuement sur ce point, à propos duquel je renverrai à un travail que j'ai publié autrefois sur le mode de résorption des caillots sanguins à l'intérieur des veines et de l'artère pulmonaire : *Comptes rendus de la Société de biologie ; Gazette médicale*, 1862, p. 684, et *Rapport sur les embolies pulmonaires* (*Bullet. de la Soc. anatomique*, 1862, p. 284).

disparaître, même quand il s'agit de la thrombose d'une veine importante comme la fémorale.

Le plus souvent limitée aux veines des membres inférieurs, la thrombose marastique commence en général à gauche et apparaît ensuite à droite. Un œdème plus ou moins considérable est la conséquence habituelle de cette affection presque toujours douloureuse, et pour cela désignée sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Je n'aurais pas à m'arrêter sur la douleur qui accompagne cette thrombose, si elle n'avait donné lieu à une interprétation erronée. Considérant que ce phénomène avait son siége habituel à la partie postérieure du mollet, non nombre d'observateurs l'ont attribué à la présence d'un thrombus dans les veines superficielles de la jambe. Or, d'une part, plusieurs centaines d'autopsies d'individus atteints de cette thrombose m'ont appris que ces veines étaient exceptionnellement affectées; d'autre part, m'étant assuré que le simple pincement de la peau du mollet suffit en général pour donner à cette douleur une grande intensité, je pense qu'elle doit être attribuée à une excitation du nerf saphène interne provoquée, sans doute, au niveau du pli de l'aine par le bouchon veineux, et à la stase sanguine existant dans le mollet.

Il serait superflu d'insister ici sur le diagnostic de la thrombose marastique. Les caillots cruoriques ou fibrineux, plus ou moins allongés et nullement adhérents, rencontrés parfois dans les vaisseaux après la mort ne peuvent être confondus avec les concrétions de la thrombose marastique qui occupent des siéges spéciaux, adhèrent à la paroi vasculaire, sont stratifiées et souvent ramollies à leur centre. Le pronostic de cette thrombose est généralement grave. Survenant chez un malade cancéreux ou phthisique, cette affection indique une mort à courte échéance; moins sérieuse dans la convalescence d'une maladie aiguë ou de l'état puerpéral, elle est encore redoutable; dans ces conditions surtout, elle expose à une embolie qui peut être rapidement mortelle.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la thrombose spontanée sont extrêmement nombreuses; ce sont toutes les maladies qui, par leur nature ou par leur durée, épuisent l'organisme et anéantissent ses forces. On peut s'en faire une idée par le tableau suivant, qui résume non pas tous les faits où nous avons observé cette affection, mais ceux-là seulement où la thrombose est devenue le point de départ d'une embolie.

Carcinomes et épithéliomes	27
Tuberculose et scrofulose	12
Fibromes utérins	4
A reporter	4

Report	43
État puerpéral	10
Cachexies diverses (saturnine, syphilitique...)	4
Albuminurie	1
Paraplégie et érysipèle	1
Convalescence de pneumonie	2
— de fièvre typhoïde	3
— de variole	2
Dysenterie chronique	2
Suppuration ancienne	1
Amputations	2
Endartérite généralisée et cachexie	2
	73

Ce tableau nous apprend que de tous les états pathologiques ceux qui prédisposent le plus à la thrombose et à l'embolie sont incontestablement la carcinose, puis la tuberculose et la puerpéralité, et que certaines affections, comme les lésions organiques du cœur, les altérations des reins, malgré une longue durée et la cachexie profonde qu'elles déterminent, ne sont généralement pas accompagnées de thrombose. Mais de même que dans les premières de ces maladies nous ne connaissons pas les conditions génésiques de la coagulation spontanée du sang dans les vaisseaux, de même dans les dernières nous ne connaissons pas exactement les circonstances qui peuvent s'opposer à cette coagulation. Prétendre que la thrombose spontanée est due à un excès de fibrine (hypérinose de Vogel) ou à une augmentation de la coagulabilité de cette substance (inopexie de Vogel), c'est faire une double hypothèse et ne rien résoudre. Au contraire, l'absence habituelle de concrétions sanguines dans les veines chez les cardiaques, les cirrhotiques et les albuminuriques (1), en un mot chez la plupart des individus atteints d'hydropisie mécanique ou par obstacle circulatoire, étant toujours accompagnée de l'extravasation d'une certaine quantité de sérosité dans le tissu cellulaire, il y a lieu de croire que la coagulation spontanée du sang pendant la vie est la conséquence d'un abaissement du chiffre des globules et d'une disproportion entre les hématies et l'eau du plasma, comme aussi d'un affaiblissement corrélatif de la contractilité du cœur et des vaisseaux. On sait en effet qu'il suffit d'une faible quantité d'eau ajoutée au sang extrait

(1) On pourrait supposer que l'absence de thrombose chez les albuminuriques est le résultat de la présence d'une certaine quantité de carbonate d'ammoniaque dans le sang; mais, si cette substance contribue à maintenir le sang liquide après la mort, il faut reconnaître qu'elle n'existe jamais qu'en faible proportion chez l'individu vivant, et partant, elle ne peut jouer qu'un faible rôle sur la fluidité du sang pendant la vie.

de la veine pour que ce liquide se prenne en masse, et que la coagulation spontanée a d'autant plus de tendance à se produire qu'il existe une faiblesse plus grande de la circulation et une diminution plus considérable de la tension vasculaire. Ainsi les individus dont le cœur est graisseux sont de préférence atteints de thrombose, c'est un fait indéniable surtout pour les concrétions qui se produisent dans le cours des maladies aiguës.

2° Les *thromboses mécaniques* sont, suivant nous, non-seulement celles qui ont pour origine un obstacle mécanique au cours du sang, mais encore celles qui proviennent d'une altération des parois vasculaires.

Ces thromboses n'ont pas, comme les thromboses marastiques, un siége spécial, elles se produisent dans tous les points du système veineux, dans le cœur comme dans l'artère pulmonaire (fig. 198), partout, en un mot, où existe une lésion vasculaire, sinon une gêne circulatoire.

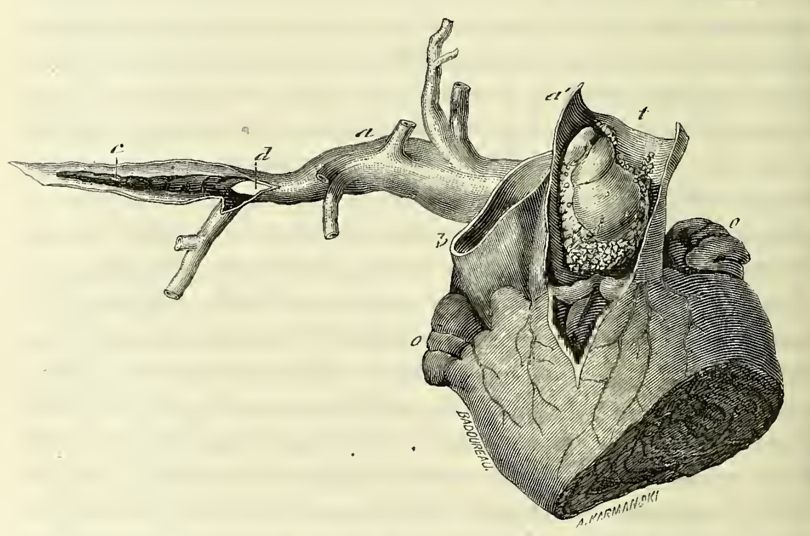


FIG. 198. — Thrombose inflammatoire et obstruction complète de la branche droite de l'artère pulmonaire. *a'*, artère pulmonaire ; *b*, aorte ; *o*, *o*, auricules ; *a*, branche de l'artère pulmonaire entièrement remplie par un thrombus *t* qui se prolonge jusqu'en *d* ; *c*, caillot secondaire.

La thrombose mécanique de l'artère pulmonaire mérite surtout notre attention, à cause de la possibilité qu'il y a de la confondre avec l'embolie de ce même vaisseau. Ce qui la distingue de cette dernière, c'est sa coexistence constante avec une lésion qui comprime ou modifie la paroi vasculaire. La question de savoir si l'artère pulmonaire peut être le siége d'une thrombose spontanée est toujours douteuse. Je crois peu à l'existence de cette thrombose, à moins qu'on ne désigne comme telle la coagulation

qui, dans quelques cas de stéatose et de dilatation cardiaque, s'observe dans la phlébartère (voy. *Gazette médicale de Paris*, 1860, p. 569-70).

La thrombose de la veine porte n'offre pas moins d'intérêt; elle se reconnaît par l'altération matérielle de la paroi de ce vaisseau et les produits membraneux qui en émanent (voy. mon *Atlas d'anat. path.* pl. XVII). Ces caractères sont encore ceux qui distinguent les thromboses inflammatoires des autres veines. La pyléthrombose commence par un faible dépôt fibrineux et globulaire dans le point où la vitesse du courant sanguin est moindre, surtout là où l'endothélium est altéré ou fait défaut, et ce premier coagulum, point de départ d'autres dépôts sanguins, arrive peu à peu à constituer un thrombus qui diffère du thrombus marastique, à la fois par son siége et par sa forme.

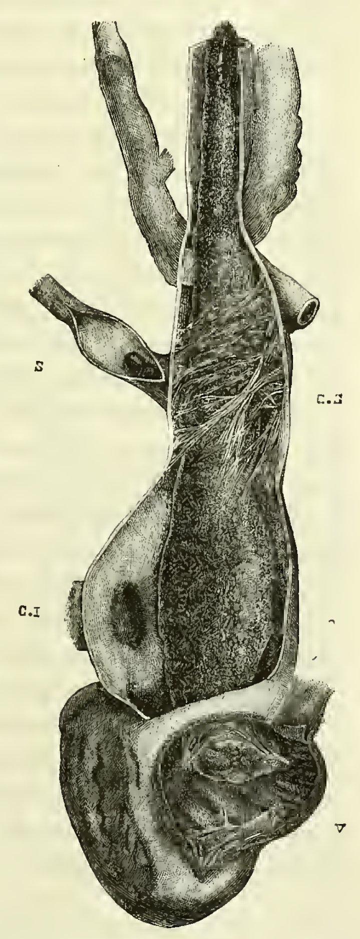


Fig. 199. — Thrombose inflammatoire des veines jugulaire interne et cave supérieure. *v*, ventricule ; *o*, oreillette ; *ci*, veine cave inférieure ; *cs*, veine cave supérieure ; *s*, veine sous-clavière.

Plus rapidement que ce dernier, le thrombus mécanique se fixe à la paroi vasculaire à l'aide d'un tissu de nouvelle formation ; mais, en même temps, ses parties centrales se métamorphosent, et se liquéfient. Plus tard, ces parties sont résorbées ; parfois aussi, dans le cœur droit par exemple, elles forment une sorte de kyste fibrineux dont la rupture et le mélange avec le sang ne sont pas sans danger.

Indépendamment de ces désordres et de ceux qui résultent de l'obstruction plus ou moins complète d'une veine importante (fig. 199), la thrombose veineuse mécanique, expose, comme la thrombose marastique et peut-être plus, aux accidents de l'embolie pulmonaire, et, pour ce motif, elle doit être envisagée comme un symptôme méritant la plus grande attention.

Le diagnostic de cette thrombose est sans difficultés, puisqu'en dehors des caractères spéciaux du coagulum sanguin elle coexiste toujours avec une lésion matérielle, sinon avec une diminution du calibre du système

circulatoire. Ces différents désordres seront longuement étudiés dans le tome II de cet ouvrage,en même temps que la phlébite et la phlébartérite.

Étiologie et pathogénie. — La thrombose mécanique des veines est une conséquence de la stase du sang ou de l'altération des parois de ces vaisseaux, et quelquefois de ces deux causes réunies. La compression exercée par une tumeur ou par un corps étranger sur une veine détermine tout d'abord le ralentissement du courant sanguin, et plus tard elle peut amener la coagulation du sang au niveau et au-dessous de la partie comprimée (thrombose par compression). Dans quelques cas la coagulation s'opère non plus en deçà, mais au delà du point où existe la gêne circulatoire : ainsi se produisent des thromboses dans les veines qui émergent des organes anémiés, dans les veines rénales, à la suite d'une néphrite parenchymateuse, etc. La ligature, la section et la déchirure des veines, la présence d'un corps étranger au sein de ces vaisseaux sont d'autres causes de thromboses veineuses (thromboses traumatiques) auxquelles il faut ajouter la dilatation variqueuse ou sacciforme des veines. D'un autre côté le rétrécissement des orifices du cœur gauche, par la gêne circulatoire qu'il détermine, provoque quelquefois, avec ou sans le secours d'autres conditions morbides, la coagulation du sang dans les cavités cardiaques, principalement à la pointe du ventricule droit et dans l'auricule du même côté. Enfin les altérations de la membrane interne des veines et du cœur droit sont autant de causes de thrombose, parmi lesquelles la phlébite et le cancer sont les plus communes. Non-seulement la phlébite externe et la mésophlébite primitive ou consécutive à une lésion de voisinage peuvent amener ce résultat, mais encore l'endophlébite, malgré l'opinion de quelques auteurs. Dans tous ces cas, la coagulation du sang est l'effet de la modification subie par la paroi vasculaire, la membrane interne surtout; elle est aussi en grande partie la conséquence de la stase sanguine.

II. — Embolies veineuses.

L'embolie veineuse est un accident de la thrombose, et cet accident est commun, ou du moins, beaucoup plus fréquent que ne le supposent certains médecins qui voient dans l'embolie pulmonaire presque un arrêt de mort. Depuis longtemps je me suis élevé contre la manière de voir de ces auteurs, d'abord à la Société anatomique (voy. *Bulletin*, 1862, p. 284), plus tard dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* (voy. p. 79), où le groupement d'un grand nombre de faits personnels m'a porté à

admettre que l'embolie et la thrombose veineuses étaient entre elles à peu près dans le rapport de cinq à six.

Le siége des embolies veineuses est peu variable : d'une part, le courant qui existe dans les grosses veines ne permet pas au caillot migratoire d'y séjourner ; d'autre part, la force contractile du cœur expulse en général les caillots qui s'y rendent, à moins qu'ils n'aient un volume considérable. Les poumons et le foie, centres de convergence des deux systèmes veineux de l'économie, sont conséquemment les réceptacles ordinaires des concrétions émigrées.

Ces concrétions sont toutefois extrêmement rares dans le système porte, à part les cas d'embolies spécifiques et capillaires, dont il sera question plus loin. La thrombose marastique, comme nous le savons, n'affecte guère les branches originelles de ce système ; la thrombose mécanique de ces branches est loin d'être commune, car elle se rencontre seulement dans les cas de tumeur abdominale, de cancer ou de lésions ulcéreuses de l'intestin, d'opérations sur le rectum, et de varices des veines de cet organe. Enfin les causes du déplacement du thrombus sont ici presque nulles, et le plus souvent c'est par continuité que celui-ci atteint le tronc et les branches terminales de la veine porte.

Les embolies de la veine porte sont rarement suivies d'altérations parenchymateuses, sans doute à cause des nombreuses anastomoses des branches de ce vaisseau avec l'artère hépatique, qui a pour fonction de présider à la nutrition de l'organe. Le professeur Vulpian n'a pu obtenir d'infarctus bien nets en faisant dans les veines mésentériques des injections de graines de lycopode, de tabac, etc., tandis qu'il a pu en observer en faisant passer ces corps inertes dans le cœur gauche et l'aorte. Donc les embolies de la veine porte ne sont redoutables que si elles parviennent à gêner la circulation de ce vaisseau et à produire de l'ascite, des hypérémies du foie et des intestins, à moins que, jouissant de propriétés spéciales, elles donnent lieu à des foyers de suppuration.

Les embolies du cœur droit sont peu fréquentes, mais très-graves et fatalement suivies d'une mort rapide, instantanée pour ainsi dire, ce qui porte à croire qu'elles ont pour effet habituel de provoquer une syncope. J'ai observé trois cas de ce genre : l'un chez une jeune personne de vingt-trois ans qui se préparait à quitter l'hôpital où elle était entrée pour un léger phlegmon d'une jambe, lorsqu'elle succomba presque instantanément dans un accès de rire ; l'autre chez une femme de quarante-six ans, qui, vers le dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde des plus bénignes en apparence, mourut tout à coup au moment où, revenant des cabinets, elle achevait de monter sur son lit ; le dernier cas est celui d'une femme

âgée qui mourut également tout à coup d'une embolie survenue au début de la convalescence d'une pneumonie. Or, dans ces trois cas, les embolus ont présenté des caractères pour ainsi dire identiques, et partant, bien propres à entraîner la conviction au sujet de l'embolie.

Couverts d'une mince couche de fibrine coagulée au moment de la mort, et qui, à la rigueur, pouvait faire croire à des concrétions récentes, ces embolus, une fois débarrassés de cette sorte de voile, apparaissaient sous un aspect qui ne permettait pas de douter de leur origine. D'une longueur de 8 à 10 centimètres, de forme cylindrique un peu aplatie, ils offraient une extrémité lisse et conique, et une extrémité terminée par un ou deux mamelons séparés par un sillon d'une profondeur d'environ un demi-centimètre et rétrécis à leur base. De leurs deux faces, l'une était lisse, striée en travers, surmontée d'empreintes de valvules, tandis que l'autre était simplement chagrinée et plus ou moins irrégulière (fig. 200). Ces caractères de l'embolus, en tout semblables à ceux des thrombus qui prennent naissance dans les nids valvulaires, à la partie supérieure des veines fémorales (voy. fig. 196), ont, au point de vue du phénomène embolique, il faut le reconnaître, une valeur positive, au moins égale à celle que peut fournir l'expérience la mieux réussie. Toutefois, l'embolus ne se présente pas constamment avec les mêmes caractères ; dans un cas d'embolie cardiaque rapporté par Velpeau, le caillot migratoire était tortueux, pelotonné, et en forme de sangsue.

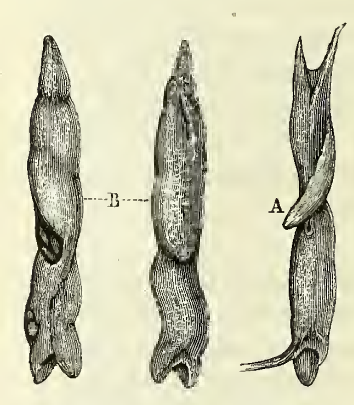


Fig. 200. — Concrétions sanguines trouvées libres dans la cavité du ventricule droit. A, concrétion présentant à l'une de ses extrémités et sur sa partie moyenne des moules de valvules; B, concrétion vue par ses deux faces, l'une aplatie et striée transversalement, l'autre arrondie et grenue. Deux moules valvulaires existent à l'une des extrémités de cette concrétion. (Demi-nature.)

Les embolies pulmonaires, beaucoup moins graves que l'embolie cardiaque, sont, dans quelques cas seulement, suivies d'une mort rapide, puisque ce mode de terminaison ne s'est présenté que cinq fois sur soixante-dix cas d'embolie pulmonaire soumis à mon observation (1).

(1) Les faits d'embolie cardiaque ou pulmonaire suivis de mort subite que j'ai eu l'occasion d'observer me paraissent offrir, au point de vue de la diagnose, un grand intérêt pratique. Sur huit cas, où trois fois l'embolus s'était arrêté dans le cœur droit, cinq fois

La façon dont la mort a lieu dans ces cas est difficile à déterminer ; le fait est qu'elle n'est jamais instantanée, et qu'elle ne met pas moins de dix minutes à un quart d'heure à se produire, à partir du début de l'accident. On peut croire avec Panum, qui a fait à cet égard de nombreuses expériences, qu'elle est l'effet d'un afflux insuffisant du sang vers les centres nerveux. Effectivement, les branches de bifurcation de l'artère pulmonaire étant tout à coup obstruées, le cœur gauche ne reçoit plus le sang des poumons, et ne peut l'envoyer à l'encéphale, d'où l'anémie cérébrale et la mort. En réalité, la chose est plus complexe, car, en même temps que l'anémie cérébrale, il survient une anémie des poumons et du cœur.

Quoi qu'il en soit, l'embolus dans ces conditions est unique ou multiple ; il occupe le tronc ou l'une des branches de division de l'artère pulmonaire ; il est libre, ordinairement recouvert d'un coagulum cruorique récent, et ne diffère pas, si ce n'est par un volume plus petit, de l'embolus

dans le tronc ou les branches de division de l'artère pulmonaire, la thrombose avait toujours eu pour siége la veine crurale ou les veines iliaques ; le plus souvent elle s'était développée à la partie supérieure de la veine fémorale et se continuait jusque dans l'iliaque externe. Les affections dans le cours desquelles elle avait pris naissance se répartissent comme il suit :

Pneumonie aiguë	2
Fièvre typhoïde	2
État puerpéral	2
Myome utérin	1
Phlébite fémorale	1

Cette répartition est des plus curieuses ; d'une part, elle nous montre que malgré la grande fréquence de la thrombose dans les maladies chroniques et cachectiques (carcinose, tuberculose, etc.) la mort subite est tout au moins très-rare, puisque je ne l'ai pas rencontrée une seule fois dans plus de cent cinquante cas ; d'autre part, elle nous apprend que la thrombose mécanique et celle qui survient dans le cours des maladies aiguës sont les seules pour ainsi dire qui prédisposent à l'embolie. Tel est le fait pratique qui nous paraît résulter d'une étude attentive de la question. Ce fait tient, sans doute, à ce que la thrombose des cachexies s'opère avec lenteur, comme il est facile de s'en assurer en suivant les progrès de l'œdème. De la sorte, les caillots ont tout le temps d'adhérer à la paroi veineuse avant d'avoir acquis un volume considérable, et si, plus tard, ils sont mobilisés, c'est par petites parties qui vont se fixer sans inconvénient sérieux dans les branches de l'artère pulmonaire. Au contraire, les thromboses des maladies aiguës se produisent rapidement, car on trouve des caillots d'une longueur de plusieurs centimètres dans les veines, à une époque où il n'existe presque pas d'œdème, et quelquefois dès le sixième ou le septième jour d'une pneumonie. Or, ces caillots volumineux, qui ne peuvent contracter de suite des adhérences solides, sont facilement déplacés, surtout quand ils occupent la région inguinale, puisque, dans ces conditions, un effort, la flexion de la cuisse sur le bassin suffisent pour les faire émigrer. Ces réflexions s'appliquent aux thromboses mécaniques, comme à toutes celles qui succèdent aux fractures des membres (Velpeau, Azam), notamment aux fractures de jambe.

cardiaque (voy. fig. 201, *n*); toutefois, outre les moules de valvule, il présentait, dans un cas qui m'est personnel, un prolongement collatéral (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 169, fig. 17). Mais, comme si un caillot émigré dans l'artère pulmonaire était incapable, dès qu'il par-

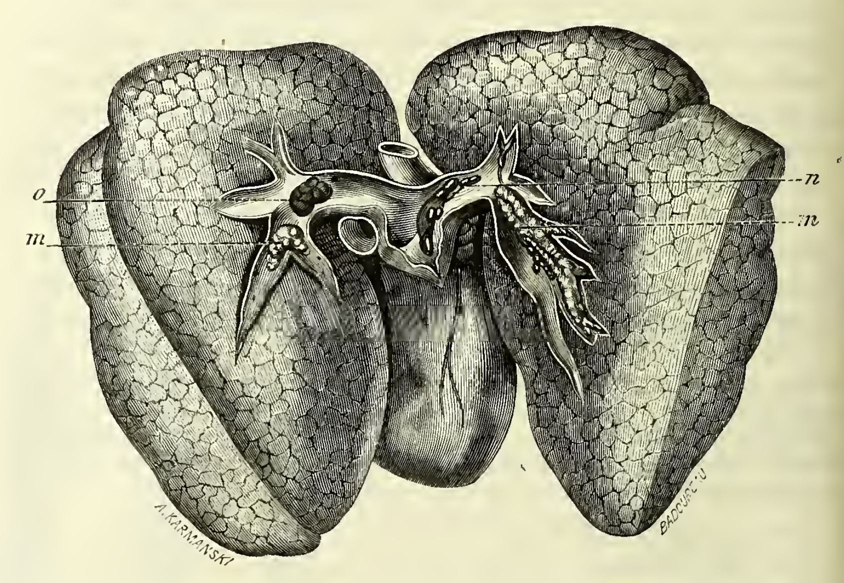


Fig. 201. — Le cœur et les poumons vus par leur face postérieure. Le tronc et les deux branches de l'artère pulmonaire sont obstrués par des caillots emboliques, les uns *n*, *o*, récents et libres, les autres, *m*, *m*, anciens et adhérents.

vient à se loger dans une des branches de division de ce vaisseau, d'amener la mort subite, le plus souvent, lorsque ce genre de mort a lieu, l'embolus pulmonaire est multiple. Indépendamment d'un ou de plusieurs caillots emboliques récents et libres, il existe des caillots adhérents en plus ou moins grand nombre dans les divisions de l'artère pulmonaire, preuve certaine que l'émigration a eu lieu en plusieurs fois.

Il est commun d'ailleurs de rencontrer des embolus libres, ou fixés au niveau des éperons de bifurcation des branches de deuxième et troisième ordre de l'artère pulmonaire, chez des individus cachectiques, tuberculeux ou cancéreux, qui, pendant la vie, étaient atteints de thromboses des membres ou de l'oreillette droite. C'est au point que j'en suis arrivé à considérer comme un fait exceptionnel l'absence d'embolies pulmonaires dans ces conditions; mais il faut savoir que si ces embolies peuvent gêner l'hématose, du moins elles n'amènent pas la mort subite. L'embolus offre alors des caractères variables, suivant qu'il est libre et récent, ou qu'il est adhérent, c'est-à-dire ancien. Libre, il se présente sous des aspects qui souvent

permettent de remonter à sa source. A part quelques cas où il est pelotonné (voyez fig. 201, *m*), ce bouchon revêt ordinairement la forme d'un cylindre brunâtre ou jaunâtre, marbré, dont l'une des extrémités est conique, tandis que l'autre est déchirée, excavée ou même creusée ; or, ces caractères conduisent à penser qu'il provient d'un thrombus prolongé d'une veine collatérale dans une veine principale, et qu'il en est l'extrémité émigrée. D'autres fois, le caillot embolique est aplati, strié en travers, et porte en quelque sorte l'empreinte des colonnes charnues de l'auricule (fig. 202), et par conséquent il y a lieu de croire qu'il vient du cœur (fig. 203).

Au bout d'un certain temps, l'embolus, quelle que soit son origine, se





Fig. 202. — Thrombose des cavités auriculaires. Les deux auricules renferment chacune des concrétions sanguines anciennes produites par la stase du sang dans un cas de rétrécissement mitral. (Cette figure et les trois qui précèdent sont tirées de l'*Atlas d'Anatomie pathologique* de Lancereaux et Lackerbauer.)

modifie et devient méconnaissable. D'un côté, il est le point de départ d'une coagulation sanguine nouvelle ou caillot secondaire qui s'ajoute à son extrémité la plus éloignée du cœur ; de l'autre, agissant comme corps étranger sur la paroi vasculaire, il détermine par sa présence une irritation de cette paroi, en vertu de laquelle la couche endothéliale et sans doute aussi les couches sous-jacentes prolifèrent et donnent naissance à de jeunes éléments qui peu à peu deviennent des corps allongés fusiformes, et, en fin de compte, se transforment en un tissu conjonctif fibrillaire (fig. 205).

Si, comme je l'ai fait, on prend la peine de suivre ce travail, on voit que c'est tout d'abord au niveau du point de contact avec la paroi qu'apparaissent les éléments de nouvelle formation, et qu'ensuite la végétation s'étend à la périphérie plutôt que dans la profondeur du bouchon, auquel elle forme une espèce de cupule, et plus tard une gaîne complète. Au bout d'un espace de temps qui n'est pas toujours très-long, l'embolus pulmonaire adhère sur quelques points (fig. 204), et peu à peu il se trouve

circonscrit par une membrane organisée ou même vasculaire. A cette période, il est difficile, on le conçoit, de savoir si un coagulum rencontré

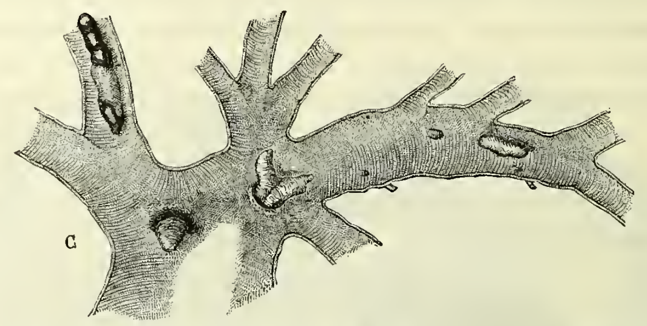


FIG. 203. — C, branche et divisions de l'artère pulmonaire avec concrétions sanguines, striées en travers et provenant de l'auricule droite représentée fig. 202.

au sein de l'artère pulmonaire est autochthone ou migratoire. Les seules raisons qu'on puisse alors invoquer en faveur de l'embolus, c'est la délimitation du processus inflammatoire des tuniques artérielles à son voisinage, et la coexistence d'une thrombose veineuse.

En même temps que se produit ce processus d'organisation, les globules rouges contenus dans la concrétion se détruisent peu à peu ; la ma-

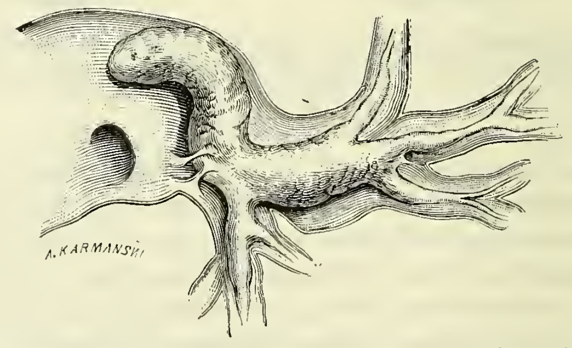


FIG. 204. — Une division de l'artère pulmonaire obstruée par un caillot embolique ancien avec caillots secondaires. Des adhérences multiples se sont établies entre ces caillots et la paroi du vaisseau.

tière colorante les abandonne, imprègne les éléments de nouvelle formation, s'infiltre dans leurs interstices, où elle se présente sous la forme de granulations amorphes ou de cristaux rhomboïdaux (voy. fig. 205, *d*), et disparaît quelquefois, du moins en partie, soit par diffusion, soit par résorption. Les globules blancs éprouvent des changements analogues ; ils deviennent granuleux et leurs granulations se désagrégent ensuite peu à peu. De son côté, la fibrine subit des modifications non moins impor-

tantes; ses fibrilles prennent une teinte sombre, grisâtre, se transforment en granulations libres, protéiques ou graisseuses, qui se séparent et forment en fin de compte une sorte d'émulsion. Cet état de désagrégation et de liquéfaction, en général d'autant plus avancé que la végétation vasculaire est plus ancienne et plus épaisse, ne persiste pas; le détritus granuleux qui en provient est peu à peu repris par la membrane de nouvelle formation et rentre dans le cercle circulatoire. Cette membrane apparaît alors comme ridée et revenue sur elle-même, ou bien elle se montre sous la forme d'un cylindre creux, au sein duquel existent encore des granulations plus ou moins nombreuses, ou sous celle d'un cordon fibreux formant comme une cravate autour d'un éperon, ou bien comme un pont au-dessus d'une division de l'artère pulmonaire (fig. 206, *p.*). Constituée par des cellules allongées et un tissu fibrillaire, elle renferme quelquefois des vaisseaux, ainsi que j'ai pu m'en assurer (fig. 207). En pareil cas, il n'est guère douteux que le travail d'organisation, opéré par la paroi au contact de l'embolus, ne soit le moyen naturel approprié à la résorption du bouchon embolique. Par conséquent, la guérison de l'embolie pulmonaire est chose possible (1), et le processus de cette guérison

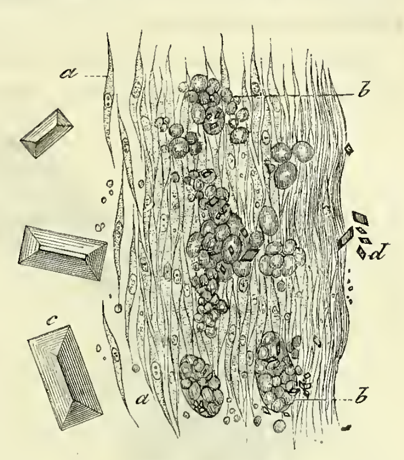


FIG. 205. — *a*, cellules allongées provenant de la végétation de la paroi de l'artère pulmonaire au contact d'un caillot embolique; *b*, larges cellules renfermant des gouttelettes graisseuses et des cristaux d'hématoïdine; *d*, cristaux d'hématoïdine; *c*, cristaux prismatiques de phosphate de chaux.

(1) Le fait suivant est à ce point de vue des plus démonstratifs; il offre d'ailleurs un autre intérêt, puisqu'il nous fait connaître une source d'hémoptysie qui ne me paraît pas avoir été signalée jusqu'ici.

M. C.., âgée de vingt-trois ans, est admise à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, le 12 mai 1864. C'est une personne forte et bien portante qui se dit enceinte de quatre à cinq mois, et qui présente une thrombose veineuse des deux membres inférieurs. Ces membres sont en effet le siége d'un gonflement œdémateux considérable qui s'étend jusqu'aux grandes lèvres. La peau qui recouvre cet œdème est pâle, décolorée, et, en même temps, elle est le siége d'une hyperesthésie manifeste surtout à la région des mollets; un cordon dur et douloureux se fait sentir dans le creux poplité gauche. Le cœur est normal; aucun organe ne paraît en souffrance. Le 29 mai, jour de la visite des étrangers, cette malade est prise tout à coup, vers deux heures de l'après-midi, d'un sentiment inexprimable d'oppression et d'angoisse et de constriction thoracique; elle se sent étouffer, sa face devient cyanique et ses traits se décomposent. Puis, au bout de quelques

ne diffère pas de celui qui détermine la résorption des caillots sanguins épanchés dans la trame des organes, à la surface des membranes séreuses, ou encore de celui qui amène la résorption des concrétions formées à l'intérieur des veines.

Il n'est question jusqu'ici que de la façon dont se comporte la paroi vasculaire en présence d'un simple caillot sanguin (thrombose cachectique ou mécanique). Lorsqu'un caillot embolique, provenant d'un foyer de suppuration ou de gangrène, se trouve imprégné de sucs et de granulations septiques, les choses se passent autrement : le point de l'artère en contact avec le bouchon, et surtout le tissu pulmonaire correspondant, suppurent ou se gangrènent. Le parenchyme du poumon est diversement modifié selon les qualités de l'embolus, et les désordres variés qu'on y constate sont en rapport avec le volume, le siége et les propriétés spéciales de ce corps étranger. Celui-ci a un double mode d'action : d'une part, il apporte un obstacle plus ou moins prononcé à la circulation du sang dans l'artère pulmonaire; d'autre part, il exerce sur le vaisseau et sur le parenchyme du poumon une irritation qui peut

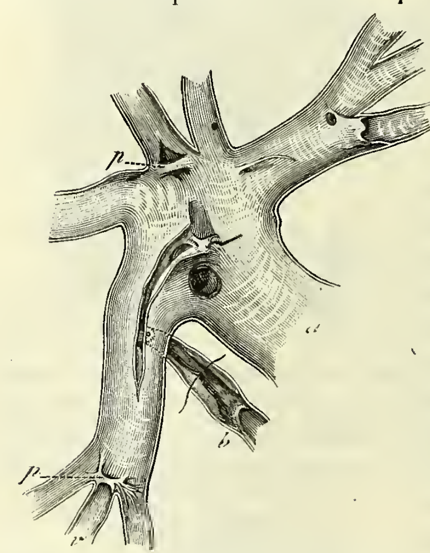


FIG. 206. — *a*, une division de l'artère pulmonaire tapissée dans une grande partie de son étendue par une fausse membrane, espèce de cylindre creux adhérent en *b* ; *p*, *p*, sorte de ponts fibreux situés en avant des divisions secondaires du vaisseau. (*Atlas d'an. path.*)

minutes, ces accidents graves disparaissent et il ne reste qu'un sentiment pénible d'oppression. Le 30 mai au matin, pouls régulier mais inégal, 112 pulsations; battements cardiaques énergiques, renforcement marqué du deuxième bruit, souffle doux au premier temps; oppression et dyspnée comme si la malade venait de faire une course, bien qu'elle n'ait pas quitté son lit; contraction énergique des muscles inspirateurs. Le même jour au soir, 92 pulsations, pouls à peu près égal. Le 31 mai, 84 pulsations, pouls régulier, impulsion cardiaque toujours forte; persistance du renforcement du deuxième bruit du cœur, souffle incertain au premier temps; appétit bon, ni nausées, ni vomissements.

Le 1er juin, vers sept heures du matin, cette malade, venant de peigner ses cheveux et de se tourner dans le lit pour chercher un verre, est prise tout à coup d'une vive sensation d'étouffement, d'une sorte d'accès de suffocation, moins violent toutefois que le précédent. En même temps, ses extrémités se refroidissent et son corps se couvre d'une sueur froide. Une heure plus tard environ, 125 pulsations, deuxième bruit ren-

déterminer des lésions matérielles très-dissemblables. Ainsi les effets de l'embolie sur l'organe pulmonaire sont de deux ordres : les uns mécaniques, les autres irritatifs ou spécifiques.

Les effets *mécaniques* varient suivant que l'embolus occupe les grosses ou les petites divisions de l'artère pulmonaire. L'arrêt d'une concrétion sanguine dans les plus grosses branches de ce vaisseau, l'obstruction fût-elle complète, ne modifie jamais sensiblement la structure du poumon, et c'est à peine si le parenchyme de cet organe est anémié. Je trouve la preuve de ce fait dans l'observation de douze cas d'obstruction complète et ancienne d'une ou de plusieurs des principales divisions de l'artère pulmonaire, dans lesquels le tissu du poumon me parut toujours normal sinon un peu pâle; on comprend que, dans ces conditions, la circulation collatérale soit des plus faciles en raison des anastomoses nombreuses des vaisseaux pulmonaires. Dans trois cas où l'une des branches divisionnaires de l'artère était entièrement bouchée (voy. fig. 198), le poumon correspondant était

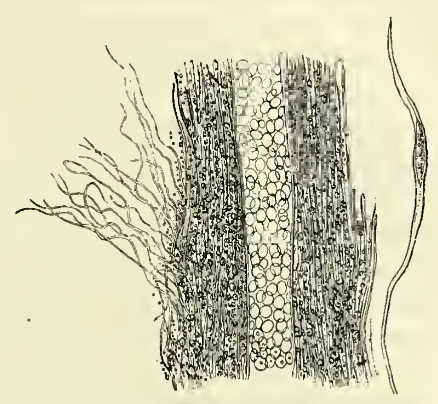


Fig. 207. — Cellules allongées, fibrilles conjonctives et vaisseau sanguin provenant d'une membrane de nouvelle formation, développée au pourtour d'un caillot embolique.

forcé, ni chaleur, ni toux, ni frissons, respiration normale à l'auscultation. Comme la première fois, potion stimulante, sinapismes, etc. Le 2, les jambes sont manifestement moins tuméfiées, l'œdème a presque totalement disparu de l'une d'elles, l'oppression persiste, la malade ne peut se mouvoir dans son lit et, à plus forte raison, ne pourrait se lever, sans être prise de suffocation. D'ailleurs, elle est encore reprise d'un nouvel accès au moment où elle allait s'endormir sur le côté gauche; cette fois, la face pâlit, contrairement à ce qui avait eu lieu antérieurement.

A partir de ce moment, il ne survint plus d'accès d'oppression et l'angoisse se dissipa, le pouls resta fréquent pendant plusieurs jours, et le renforcement du second bruit persista. La marche était à peu près impossible à cause de l'oppression qui s'ensuivait ; quant à l'œdème des jambes, il était à peine marqué. Cet état de choses se continua jusqu'à l'accouchement, qui eut lieu le 20 septembre, sans aucun incident. L'enfant, bien portant, fut envoyé en nourrice et la malade quitta l'hôpital le 20 octobre, allant bien, sauf un certain degré de dyspnée pendant la marche et un léger œdème des pieds après la fatigue.

L'instantanéité des graves accidents survenus chez cette malade, le danger qui en est résulté, la rapide disparition de ces mêmes accidents et leur réapparition sont des circonstances dont la coïncidence avec la diminution de l'œdème des jambes ne permet pas de douter de la migration de plusieurs caillots des veines fémorales dans l'artère

simplement anémié et affaissé. La déduction à tirer de ces faits, c'est que l'artère pulmonaire n'est pas le vaisseau nourricier du poumon, puisque son obstruction n'entraîne aucune modification appréciable dans la structure de cet organe. Conséquemment, l'opinion suivant laquelle la gangrène du poumon serait un des effets mécaniques de l'obstruction de l'artère pulmonaire n'est pas acceptable; d'ailleurs, il suffit de consulter les observations des auteurs qui ont émis cette opinion pour reconnaître leur erreur : on y trouve, en effet, la mention de foyers de gangrène autres que celui du poumon, qui, sans aucun doute, reconnaissait une origine spécifique.

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, l'obstruction des petites divisions de l'artère pulmonaire a des effets mécaniques plus marqués sur le poumon que celle des plus grosses. Ces effets consistent en une infiltration sanguine du parenchyme, désignée sous le nom d'*infarctus*. L'infarctus embolique du poumon est une lésion toujours située à la périphérie de l'organe, où elle fait, sous la plèvre, une saillie plus ou moins considérable, de la dimension d'une pièce de deux ou de cinq francs. Ordinairement conoïde, à base périphérique, cette lésion présente à la coupe une surface granuleuse et marbrée de taches noires produites par l'extravasation du sang dans les alvéoles et les interstices conjonctifs du parenchyme pulmonaire. Le sang ainsi extravasé ne tarde pas à se modifier; mais, en général, l'infarctus pulmonaire n'est pas suivi de la nécrose du parenchyme, probablement à cause des anastomoses persistantes des branches de l'artère pulmonaire avec les artères bronchiques. Les conditions génératrices de cet infarctus sont déterminées par le siége de l'embolus : toutes les fois que celui-ci repose sur un point derrière lequel existe encore une branche anastomotique, une circulation collatérale s'établit, et il n'y a pas d'extra-

pulmonaire. A notre sens, il y a eu embolie pulmonaire dans ce cas; ajoutons que le renforcement du second bruit, indice d'une tension plus élevée du sang dans l'artère pulmonaire, vient à l'appui de cette manière de voir, qui est encore confirmée par l'observation ultérieure.

En effet, la malade, qui me demanda de lui continuer des soins après sa sortie de l'hôpital, conserva de l'essoufflement auquel s'ajoutaient parfois des palpitations, et de 1865 à 1867 elle eut, à différentes reprises, de huit à dix hémoptysies, chacune d'environ un verre de sang. Elle fut en outre, pendant tout ce temps, dans l'impossibilité de dormir sur le côté gauche ou même sur un plan horizontal; elle était obligée, pour avoir un sommeil calme, de faire reposer sa tête sur deux ou trois oreillers. Les veines superficielles des jambes se sont peu à peu développées, mais toujours l'œdème continua d'apparaître au niveau des malléoles vers le soir après une marche un peu longue. Depuis quatre ans, la situation de santé de cette malade paraît s'être améliorée, en ce sens qu'elle éprouve moins d'oppression et qu'elle n'a pas eu d'hémoptysies. Aujourd'hui, elle est employée comme infirmière dans l'un de nos grands hôpitaux.

vasation sanguine. Au contraire, lorsque la branche obstruée se capillarise directement sans anastomose préalable, il se fait une circulation en retour derrière l'obstacle, et l'infarctus a lieu. Cette lésion se produit en somme à la condition que le bouchon embolique obturera une *artériole terminale*, pour me servir d'une expression employée par Cohnheim, qui a étudié expérimentalement ce processus.

Les plus petites concrétions emboliques étant celles qui engendrent l'infarctus du poumon, on s'explique comment cet infarctus se rencontre le plus souvent lorsque ces concrétions ont leur origine dans l'auricule droite. Il s'observe presque toujours d'ailleurs dans des cas d'affection du cœur gauche, comme s'il était nécessaire qu'un certain degré d'élévation de la tension du sang dans l'artère pulmonaire vînt s'ajouter à l'obstruction vasculaire pour produire ce phénomène. Maintenant, allons-nous conclure de là que tous les noyaux d'apoplexie du poumon soient des infarctus emboliques? Nullement. Je suis depuis longtemps convaincu qu'un certain nombre de cas d'hémorrhagie pulmonaire ont une autre origine : ce qui distingue ces cas, ce sont les caractères du foyer apoplectique qui est, en général, relativement volumineux et qui peut occuper les différents points de l'organe.

Les effets *spécifiques* de l'embolus de l'artère pulmonaire sont des désordres d'un tout autre genre. Au lieu d'être la conséquence d'un arrêt de la circulation dans une branche vasculaire, ils sont dus à une action chimique exercée par des particules dont se trouve imprégné le bouchon migratoire. Deux ordres d'altération se rencontrent en pareil cas : ce sont tantôt des pneumonies suppurées et des abcès du poumon (voyez fig. 71, p. 247), tantôt des pneumonies gangréneuses, suivant la nature du foyer où le caillot embolique a puisé ses propriétés spécifiques. Je n'insiste pas ici sur les caractères de ces lésions, dont il sera question à propos des embolies capillaires.

Les embolies cancéreuses, sans avoir des propriétés aussi actives que les embolies septicémiques, ont cependant paru contribuer quelquefois à la formation d'un cancer métastatique du poumon. Des produits chondromateux auraient de la même façon été transportés jusque dans le poumon (O. Weber), et même des hydatides s'y seraient en quelque sorte greffées. Ainsi les modifications pulmonaires déterminées par un embolus sont très-variables, et toujours intimement liées à la nature du corps migratoire.

Ces diverses considérations relatives, les unes au trouble fonctionnel déterminé par la migration de caillots dans le système cardio-vasculaire à sang noir, les autres aux désordres anatomiques engendrés par ces caillots, nous expliquent les conséquences si diverses et la marche si variable des embolies pulmonaires. Tandis qu'un volumineux bouchon venant à s'ar-

rêter dans le cœur ou dans le tronc de l'artère pulmonaire ne tarde pas à amener la mort, au contraire, une ou même plusieurs concrétions sanguines émigrées dans les branches de second, de troisième ou de quatrième ordre de ce vaisseau, ne déterminent le plus souvent d'autre désordre qu'un léger degré de dyspnée, à moins que ces concrétions ne soient nombreuses et n'occupent plusieurs divisions de l'artère pulmonaire dans l'un et l'autre poumon, cas dans lequel, comme je l'ai vu, la mort subite peut survenir à la suite d'efforts plus ou moins violents. Mais si le bouchon embolique provient d'un foyer de suppuration ou de gangrène, le tissu du poumon ne manque pas de s'altérer, et les modifications dont il est le siége finissent en général par amener la mort au bout d'un certain temps. En somme, le pronostic de l'embolie pulmonaire, entièrement bénin dans certains cas, est au contraire de la plus grande gravité dans plusieurs autres circonstances.

Étiologie et pathogénie. — La condition nécessaire à la production de l'embolie veineuse est la présence d'une concrétion sanguine ou d'un corps étranger, des hydatides hépatiques principalement (Frerichs), dans un point du système veineux. (Voy. *Thromboses.*)

Les causes prédisposantes de cette embolie tiennent au siége du thrombus, qui est d'autant plus facile à déplacer qu'il est plus exposé à l'action du courant sanguin, qu'il est plus ramolli, et qu'il adhère moins intimement à la paroi veineuse.

Les causes déterminantes sont les émotions vives, les mouvements précipités du malade, les efforts de défécation, de toux, etc., les changements brusques de position, et surtout l'action de monter sur un lit ; enfin, la friction ou la compression exercée sur les vaisseaux atteints de thrombose, l'application d'un appareil contentif, etc. Ces dernières conditions étiologiques sont des plus importantes à connaître, car elles indiquent à l'homme de l'art la conduite à tenir pour éviter le déplacement d'un thrombus et l'accident souvent redoutable de l'embolie veineuse.

L'attention des médecins et des chirurgiens ne peut être trop vigilante sur ce point. Les premiers doivent avoir présents à l'esprit les effets sérieux de la thrombose, notamment à la fin d'une maladie aiguë et dans l'état puerpéral ; en conséquence, ils prendront les mesures nécessaires pour prévenir les efforts, les émotions, et tout ce qui tendrait à déplacer le caillot veineux. Les seconds n'oublieront pas qu'une obstruction veineuse est un obstacle à l'application d'un appareil contentif, et que les opérations pratiquées sur les veines, les varices enflammées, etc., peuvent dans certaines conditions compromettre l'existence de leurs malades.

Bibliographie. — Bouillaud, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite* (*Arch. de médecine*, t. II, p. 192, 1823, et *Revue médicale*, 1825, t. II, p. 80). — Cruveilhier, article *Phlébite* du *Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques*, 1834, t. XII, p. 637. — Le même, *Anatom. path. gén.*, livr. II. — J. Arnott, *Secondary effects of inflammat. of the veins* (*Med. ch. Trans.*, t. XV, p. I, 1829). — Hardy, *Recherches sur les concrétions sanguines*. Thèse de concours. Paris, 1838. — C.-M. Baron, *Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets* (*Arch. gén. de méd.*, série 3, t. II. Paris, 1838). — Stannius, *Ueber die Krankhaft Verschliessung grosserer Venenstämme*. Berlin, 1839. — J. Paget, *On obstructions of the branches of the pulmonary artery* (*Med. chirurg. Transactions*, vol. XXVII, p. 162, London, 1844, et vol. XXVIII, p. 353). — Bouchut, *Sur la coagulation du sang dans la cachexie et dans les maladies chroniques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, n° 16, et 1845, p. 241 et 257). — Dubini, *Annali universali di medicina*, febr. 1845. — C. Dronsart, *Monographie de la phlegmatia alba dolens*. Paris, 1846. — Mac Clintok, *Embolie de l'art. pulmonaire* (*Dublin med. Pres.*, 1852, et *Union méd.*, 1853). — F.-W. Mackensie, *Researches on the pathology of obstructive phlebitis*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, t. XXXVI, p. 169, 1853). — Klinger, *Union médicale*, 1855, t. IX, n° 154. — Virchow, *Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infektion* (*Gesammte Abhandlung zur wissenschaftlichen Medicin*. Franckfürt, 1856, p. 219 ; 2e édit., Hamm, 1862). — Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, 1857, t. II, p. 412. — Charcot et Ball, *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1858, p. 755, 784, 838. — B. Ball, *Des embolies pulmonaires*. Thèse de Paris, 1862. — Grayly Hewitt, *Caillots formés dans les veines pendant l'état puerpéral et leur migration accidentelle dans l'artère pulmonaire* (*Harveian Society*, 3 déc. 1857, et *Gaz. méd.*, 1858, p. 585). — G. Murray Humphrey, *The formation of clots during life* (*New Orleans med. and surg. Journal*, nov. 1859). — Le même, *On the coagulation of the blood in the venous system during life*. Cambridge, 1860. — C. Rauchfuss, *Drei Fälle von Verstopfung der Lungenarterie bei Säuglingen* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XVIII, p. 537, 1860). — E. Richert, *Thromboses veineuses et embolies de l'artère pulmonaire*. Thèse de Strasbourg, 1862. — E. Lancereaux, *Note relative à quelques faits d'obstruction des veines et de l'artère pulmonaire ; des caractères des caillots emboliques* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1861, p. 640). — *Sur les embolies artérielles et veineuses* (*Communicat. à la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 26 mars 1862, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1862, p. 232). — *Sur le mode de résorption des coagulums sanguins à l'intérieur de l'artère pulmonaire et des veines* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1862, p. 684). — *Rapport sur un cas d'embolie pulmonaire* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1862, p. 284). — H. Meissner, *Zur Lehre von der Thrombose und Embolie* (*Schmidt's Jahrbücher*, t. CIX, p. 89 ; t. CXII, p. 339 ; t. CXVII, p. 209 ; t. CXLIX, p. 21). — Velpeau, *Comptes rend. de l'Académie des sciences*, 7 et 14 avril 1862. — Gouraud, *Bulletin de la Société anatomique*, 1862. — Bucquoy, *Des concrétions sanguines*. Paris, 1863.

— Krieger, *Ueber den Zusammenhang zwischen Venenthrombose und hæmorrhagischen Lungeninfarct.* (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, t. II, 29, 1865). — Panum, *Recherches expérimentales sur les embolies* (*Archiv. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXV, p. 308, 339, 433, 551, et *Arch. gén. de méd.*, série 6, t. II, p. 286, 1863). — Azam, *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les traumatismes* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1864, p. 611). — Waldeyer, *Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XL, p. 383, 1867). — Bubnoff, *Ueber die Organisation der Thrombus* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLIV, p. 462, 1868). — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XVIII. — L. Ranvier, *Dictionn. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1870, p. 69. — F. Durante, *Untersuchungen über die Organisation des Thrombus* (*Wien. med. Jahrb.*, II, p. 143, 1872, et *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1872, p. 491). — J. Lidell, *On thrombosis and embolism* (*The American Journal of the med. Science*, octobre 1872). — Chamousset, *Quelques recherches sur le phlegmatia alba des nouvelles accouchées*. Thèse. Paris, 1873. — Fayrer, *On fibrinous concretions in the right side of the heart* (*Med. Times and Gazette*, 18 janv. 1873). — Demarquay, *Mort subite par embolie pulmonaire* (*Gaz. hebd.*, 1874, p. 214).

§ 2. — THROMBOSES ET EMBOLIES DU SYSTÈME CIRCULATOIRE A SANG ROUGE. THROMBOSES ET EMBOLIES ARTÉRIELLES.

Le système cardio-vasculaire à sang rouge, qui s'étend des capillaires du poumon aux capillaires généraux, est, comme le système à sang noir, exposé à des obstructions de diverse nature. Ces obstructions sont encore produites, les unes par des caillots autochthones, thromboses artérielles, les autres par des concrétions migratoires, embolies artérielles.

I. — Thromboses artérielles.

Les thromboses artérielles, comme les thromboses veineuses, ont pour origine soit une modification particulière du liquide sanguin, soit une altération de la paroi vasculaire ; de là deux variétés de ces lésions : les thromboses marastiques et les thromboses mécaniques.

1° *Thrombose artérielle marastique.* — La plupart des auteurs qui se sont occupés de l'étude générale des thromboses et des embolies ont eu le tort de confondre dans une même description ces accidents toujours si dissemblables, suivant qu'ils ont leur siége dans le système veineux ou dans le système artériel. Cette manière d'agir a été la cause de nombreuses lacunes, dont une des principales est l'oubli de la thrombose spontanée des artères. La question de savoir si cette thrombose peut

exister indépendamment de toute modification de la paroi vasculaire, et par le simple fait d'une altération du liquide sanguin, mérite donc notre attention.

Déjà, en 1862, j'émettais l'opinion que la coagulation spontanée du sang dans les artères n'était pas démontrée (1). Le docteur Charcot (2), depuis lors cherchant à élucider cette question, arriva à la conclusion que, chez les sujets atteints d'affections cancéreuses anciennes, la thrombose artérielle sans altération préalable de la paroi du vaisseau, peut se produire tout aussi bien que la thrombose veineuse, quoique celle-ci soit infiniment plus fréquente. Les preuves qu'il fournit sont les suivantes : 1° quatre femmes, mortes de cancer utérin, présentèrent une oblitération absolue de l'une des artères sylviennes par un caillot dense, décoloré, formé de couches fibrineuses stratifiées, avec ramollissement des parties correspondantes du cerveau ; 2° chez une autre femme, toujours atteinte de cancer utérin, l'oblitération de l'une des artères fémorales par un thrombus produisit une paralysie subite et complète des mouvements, ainsi qu'une anesthésie cutanée à peu près absolue du membre correspondant ; 3° chez deux autres malades, affectées l'une de cancer gastrique, l'autre d'un vaste cancer du sein, et plus tard d'une gangrène sèche de plusieurs doigts, le même observateur constata l'existence d'une thrombose de l'artère humérale. Or, chez tous ces sujets, les cavités du cœur gauche, les veines pulmonaires, l'aorte, explorées avec soin, ne présentaient aucune trace de concrétions fibrineuses ayant pu donner lieu à une embolie, et, d'un autre côté, les tuniques des artères oblitérées paraissaient tout à fait saines.

Ces faits, qui émanent d'un observateur distingué et des plus sévères, semblent tout d'abord ne devoir laisser aucun doute dans l'esprit ; et d'ailleurs, pourquoi la thrombose spontanée des artères n'existerait-elle pas aussi bien que la thrombose des veines, dès que l'altération du sang qui préside à la coagulation ne diffère pas dans les deux ordres de vaisseaux ? Pourtant j'avoue n'être pas convaincu, et, comme par le passé, je continue à considérer l'obturation spontanée des artères, ou thrombose marastique, comme à peu près impossible. En effet, la thrombose veineuse spontanée ne se produit pas au hasard ; elle est subordonnée non-seulement à une modification du liquide sanguin, mais encore à un certain degré de stase sanguine. C'est ce que prouve, à mon sens, d'une façon

(1) E. Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cerébrales*, thèse de Paris, 1862.

(2) J.-M. Charcot, *Sur la thrombose artérielle* qui survient dans certains cas de cancer, communication à la Société médicale des hôpitaux, séance du 22 mars 1865, et *Union médicale*, nouv. série, t. XXVI, p. 165, 1865.

positive l'observation des coagulums spontanés des veines, lesquels se rencontrent toujours là où le sang a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des deux forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. Or peut-on admettre que, dans des cas rares à la vérité, cette loi soit mise en défaut, et que le système artériel, qui possède une tension toujours plus forte que le système veineux, puisse à certains moments être le siége de concrétions n'ayant d'autre cause qu'une modification du liquide sanguin? Je ne le pense pas, car, s'il en était ainsi, le système veineux tout entier devrait être affecté de thrombose, ce qui n'existait pas dans les faits observés par M. Charcot, où il est simplement question de l'oblitération, par des caillots décolorés, des veines principales des membres inférieurs. Par conséquent il y a tout lieu de supposer que l'obstruction des artères cérébrales dans ces faits reconnaissait ou une origine inflammatoire ou une origine embolique.

Sans vouloir rappeler que l'artérite survient quelquefois dans la cachexie cancéreuse, et que, dans ces conditions, elle peut facilement échapper, je ferai remarquer que l'absence de lésions du cœur et de coagulums dans les cavités de cet organe n'est pas une raison suffisante pour nier absolument l'embolie ; nous verrons plus loin qu'on rencontre parfois dans les artères cérébrales des bouchons véritablement emboliques, des productions verruqueuses par exemple, lorsque ni les valvules ni les cavités du cœur ne présentent la plus faible trace de leur origine. Du reste, la paralysie subite notée dans l'un des faits en question est beaucoup mieux en accord avec l'idée d'une embolie qu'avec l'hypothèse d'une thrombose. Par conséquent, les faits à l'aide desquels on a cherché à établir l'existence d'une thrombose cachectique du système artériel peuvent être différemment interprétés, et, comme ils sont en désaccord avec la loi générale suivant laquelle se produisent les thromboses de cette nature, il faut bien reconnaître que la possibilité de la coagulation du sang dans des artères saines n'est nullement démontrée. Il en est autrement, comme nous allons le voir, dans les cas où la paroi vasculaire est altérée.

2° *Thromboses artérielles mécaniques.* — Résultat habituel d'une altération des parois vasculaires, rarement produites par une simple compression ces thromboses s'observent dans les différentes parties du système à sang rouge, depuis les veines pulmonaires jusqu'aux capillaires généraux ; mais on les rencontre le plus souvent dans le cœur et les gros troncs artériels. Constituées, dans les veines pulmonaires, par des bouchons sanguins plus ou moins allongés, elles se présentent assez généralement dans l'oreillette gauche, sous la forme de masses arrondies et adhérentes, ayant

jusqu'au volume d'une grosse noix et plus (voy. fig. 208), ou bien sous celle de concrétions moins volumineuses, moulées sur les replis ou les colonnes charnues de l'auricule (fig. 202), disposition qui peut aider à les reconnaître lorsqu'elles viennent à émigrer. Communes au niveau des valvules cardiaques, en raison des fréquentes altérations de ces petits organes, elles sont l'effet tantôt d'un processus phlegmasique en voie d'évolution, tantôt de l'obstacle circulatoire déterminé par ce processus, et dans ces con-

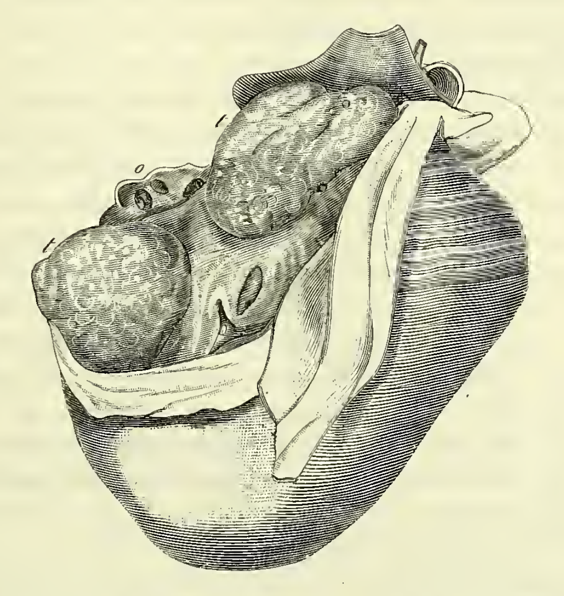


Fig. 208. — Le cœur, dont l'oreillette gauche ouverte en arrière, laisse voir deux concrétions sanguines *t*, *t* développées à sa face interne; *o*, l'auricule. La valvule mitrale est altérée, et l'orifice correspondant, rétréci, permet au plus l'introduction d'un doigt d'enfant.

ditions elles sont très-variables de forme et de volume. Elles se rencontrent encore dans le ventricule gauche dilaté ou enflammé, le plus souvent sous l'aspect de masses globuleuses plus ou moins fermes ; elles se trouvent enfin, avec des caractères variables, dans l'aorte et dans la plupart des artères. En somme, les concrétions sanguines autochthones du système à sang rouge, cylindriques dans les branches de la veine pulmonaire et dans les troncs artériels de petit calibre, se présentent sous forme de masses globuleuses ou sphériques dans les cavités cardiaques et dans l'aorte, tandis qu'elles sont disposées par couches concentriques lorsqu'elles occupent un vaisseau dilaté ou une poche anévrysmatique.

Ces concrétions, comme celles des veines, sont, pour la paroi sur laquelle elles reposent, de véritables corps étrangers qui ne tardent pas

à l'irriter et à amener la formation de jeunes éléments organisables. Le caillot sanguin de petit volume est peu à peu enveloppé d'éléments embryonnaires, confondus à tort avec les leucocytes du sang, et qui, par leur développement, peuvent faire croire à l'organisation de toute la masse; le caillot volumineux, plus difficilement envahi par ces éléments, se fixe au niveau du point en contact avec la paroi vasculaire. Pendant ce temps, les globules et la fibrine se modifient dans la partie centrale de la concrétion qui devient granuleuse, et se transforme en une espèce d'émulsion graisseuse, d'où résulte une sorte de kyste fibrineux. Ces deux conditions méritent de nous arrêter.

Si le thrombus est de petit volume, comme dans les cas où il occupe une artère de moyen calibre, les éléments ou cellules rondes embryonnaires de nouvelle formation, développés tout d'abord entre la paroi vasculaire et le caillot, se répandent peu à peu dans ce dernier, se transforment en corps fusiforme, puis en un tissu fibrillaire qui par son retrait bouche le calibre du vaisseau. Ce processus, dans le cours duquel les éléments du caillot se trouvent peu à peu résorbés, est à tort regardé par quelques auteurs (Bubnoff) comme un processus d'organisation du thrombus, car ce ne sont pas les parties constituantes du caillot qui s'organisent, mais bien les éléments provenant de la végétation de la paroi vasculaire (voy. plus haut, p. 617).


Fig. 209. — Thrombus de l'artère fémorale cinq jours après la ligature de ce vaisseau. (Demi-nature.)

Le travail qui s'accomplit à la suite d'une ligature artérielle (voyez fig. 209) ne diffère pas de celui que détermine le simple contact d'un bouchon fibrineux, à moins de circonstances spéciales amenant la suppuration de la paroi artérielle. Irritée par la ligature et par la présence du coagulum sanguin, la membrane interne, et peut-être simplement la couche endothéliale, végète et donne naissance à de jeunes éléments qui suivent les phases d'une organisation définitive, de sorte qu'il vient un moment où, par suite de l'altération et de la résorption de sa partie centrale, le bouchon est transformé soit en un cylindre creux, canalisation du thrombus, soit en un cordon fibreux qui rapproche les parois du vaisseau dont il diminue le calibre.

Si, au contraire, un thrombus volumineux, situé dans le cœur ou dans l'aorte, n'adhère que par un point à la paroi vasculaire, il se produit en ce point un tissu d'organisation qui ne parvient pas toujours à envelopper complétement la concrétion. Celle-ci éprouve bientôt des modifications importantes, et ne tarde pas à subir une altération granulo-grais-

seuse qui, des parties centrales, gagne peu à peu la circonférence. Par suite de cette altération, il se produit au centre du caillot d'abord un ramollissement, puis une véritable liquéfaction des couches les plus profondes que maintiennent en place les couches les plus extérieures. La transformation du thrombus en un kyste fibrineux, confondu pendant longtemps avec un abcès, n'est pas sans danger pour l'organisme. Indépendamment de la gêne circulatoire qu'il détermine, ce kyste peut se rompre dans les points où manque l'organisation, et son contenu, déversé dans le sang, produit des phénomènes plus ou moins graves qui rappellent assez bien les symptômes de l'infection purulente et des lésions locales qui seront étudiées plus loin (voy. p. 643). Telle est la marche de la thrombose artérielle, que tantôt elle aboutit à l'oblitération complète, sinon au rétablissement du calibre du vaisseau affecté, tantôt à la production d'un kyste fibrineux qui peut rester stationnaire, mais qui parfois aussi se rompt et infecte l'organisme. Dans quelques circonstances cependant, et particulièrement lorsque la coagulation sanguine a lieu dans une poche anévrysmale, le thrombus, formé de fibrine disposée par couches concentriques, ne subit aucune modification sensible. Ainsi la gravité de la thrombose artérielle mécanique dépend des conditions dans lesquelles se développe le thrombus, de son volume, de son siége, comme aussi de l'importance fonctionnelle de l'organe consécutivement altéré.

Étiologie et pathogénie. — Les causes éloignées de la thrombose artérielle sont toutes les maladies qui localisent leurs effets sur le cœur gauche et le système artériel : le rhumatisme, la goutte, le saturnisme, la syphilis, etc. Les causes prochaines sont les lésions qui résultent de l'action de ces maladies, l'endocardite, la myocardite, l'artérite et leurs conséquences diverses, les rétrécissements des orifices du cœur, la dilatation cardiaque, les athéromes, les anévrysmes des artères, etc. L'une des plus communes parmi ces lésions est l'endocardite rhumatismale (1), qui détermine l'altération de la valvule mitrale et amène le retrait de l'orifice du même nom, condition favorable à la production des concrétions. Viennent ensuite l'artérite et ses suites, l'athérome artériel et les différentes variétés d'anévrysmes. La raison pour laquelle le sang se coagule dans tous ces cas est son contact avec une surface dépolie, modifiée comme dans l'artérite, ulcérée comme dans l'athérome, mais toujours dans un état qui diffère de l'état normal ; c'est encore la tendance à la stase, comme dans les

(1) Cette endocardite est notée dans la moitié environ des cas d'embolie cérébrale, 61, rassemblés dans ma Thèse inaugurale.

anévrysmes, la myocardite et le rétrécissement des orifices cardiaques. La calcification des artères agit dans le même sens ; de plus, elle tend à produire la coagulation du sang par les rugosités et les saillies qu'elle détermine à l'intérieur du vaisseau.

Les tissus pathologiques envahissent peu les artères, et partant ils sont des causes relativement rares de la coagulation sanguine à l'intérieur de ces vaisseaux. Le traumatisme est une cause plus commune, quelquefois provoquée intentionnellement dans le but de mettre un terme à une hémorrhagie ou de diminuer les phénomènes de nutrition d'un organe. En pareil cas, la thrombose est le résultat de l'obstacle apporté au cours du sang et de l'altération de la tunique interne du vaisseau.

Certains corps étrangers, comme des aiguilles, des grains de plomb, des esquilles ou des fils, sont, dans quelques cas, l'origine d'une thrombose artérielle (1). La coagulation, commençant autour du corps étranger, se trouve ainsi dans des conditions peu favorables à son adhérence avec la paroi vasculaire, et partant elle a plus de tendance à émigrer.

Cette coagulation qui a lieu au contact d'un corps étranger solide introduit dans le sang nous permet de comprendre le mode de formation des concrétions sanguines, dans les cas d'altération de la paroi artérielle. Toute modification ou destruction de la couche endothéliale étant pour le sang une condition anormale qui le place pour ainsi dire en présence d'un corps étranger, le défaut d'intégrité de la membrane interne paraît être ainsi la principale cause de la thrombose inflammatoire; mais on peut ajouter qu'une gêne circulatoire vient souvent en aide à cette cause, puisque l'altération des parois vasculaires est toujours une condition fâcheuse de circulation.

II. — Embolies artérielles.

Les embolies du système cardio-vasculaire à sang rouge sont des accidents pathologiques consistant dans l'obstruction d'un vaisseau artériel par le déplacement d'une concrétion fibrineuse ou de tout autre corps étranger.

Épiphénomènes d'un grand nombre de lésions du cœur ou du système artériel, ces embolies peuvent occuper les différentes parties de ce système ; mais elles se rencontrent de préférence dans quelques organes, notamment la rate, les reins et le cerveau. On les observe encore aux

(1) S. Laugier, *Bulletin de la Société anatomique*, 1849, t. XXIV, p. 334.

membres, rarement dans le foie et les poumons. L'étude de ces accidents comprend la description de l'embolus, celle de l'altération de la paroi à son contact, et enfin l'étude des modifications subies par les tissus et les organes dont l'artère nourricière est oblitérée.

Le corps migratoire ou embolus est en général un caillot sanguin, un thrombus déplacé; plus rarement il est constitué par un tissu organisé, végétation papilliforme ou verruqueuse des valvules cardiaques (voy. fig. 210). Une fois, je l'ai trouvé formé par un néoplasme cancéreux; une autre fois, il consistait en une masse calcifiée du volume d'un grain d'orge (voy. ma Thèse inaugurale), primitivement développée sur la valvule mitrale. Emporté par le courant sanguin, ce corps s'arrête au point de bifurcation des artères, ou bien à l'endroit où celles-ci se rétrécissent rapidement après avoir fourni des branches collatérales. Les gros bouchons chevauchent parfois sur l'angle de bifurcation, et s'engagent dans les deux ramifications; mais ils n'adhèrent pas tout d'abord aux parois vasculaires, et ils se distinguent ainsi des thrombus autochthones. Lorsque, par hasard, ces bouchons n'oblitèrent pas toute la lumière du vaisseau, leur présence et l'entrave qu'ils apportent à la circulation déterminent la formation de dépôts sanguins, qui ne tardent pas à rendre l'obstruction complète. Ces dépôts forment au bouchon migratoire une enveloppe qui le défigure, mais qui ne

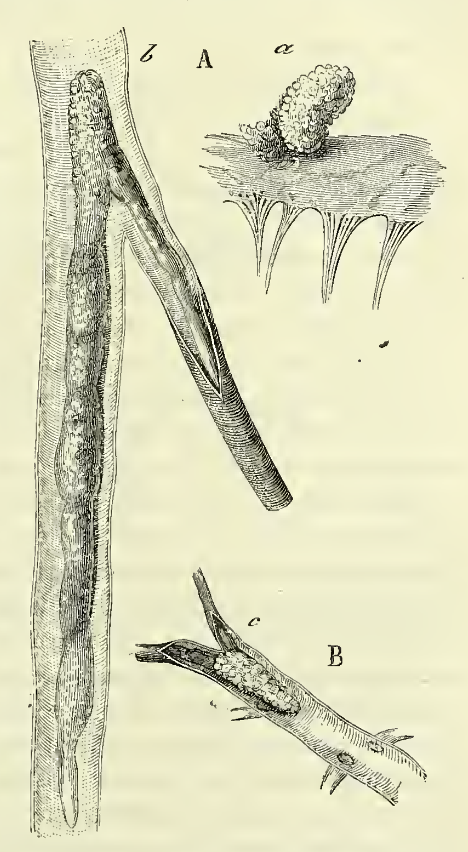


Fig. 210. — A, valvule mitrale portant une végétation verruqueuse *a*, et présentant tout à côté une surface dépolie et granuleuse, siége d'implantation d'une semblable végétation détachée et transportée dans l'artère fémorale; *b*, artère fémorale obstruée au-dessus de l'éperon de la fémorale profonde par la végétation valvulaire déplacée, et, plus bas, par des caillots secondaires. B, artère sylvienne ouverte de façon à montrer un bouchon verruqueux provenant de la valvule mitrale; on trouve derrière ce bouchon des caillots secondaires *c*.

peut empêcher de le reconnaître si l'on y prête un peu d'attention. Effectivement, ce caillot complémentaire le plus souvent noirâtre, est, du moins dans le principe, facile à séparer de l'embolus sanguin, qui est ferme, arrondi, déchiré, et ordinairement de teinte jaunâtre. La chose est plus simple encore lorsqu'il s'agit d'embolus formés de tissus organisés, de masses calcaires, etc. Plus tard, le diagnostic, quoique plus difficile, est encore possible, surtout pour ces derniers cas.

Indépendamment du caillot complémentaire, il se forme quelquefois en avant de l'embolus, jusqu'à la branche collatérale la plus proche, comme à la suite d'une ligature, un caillot ou thrombus secondaire antérieur. Un thrombus de même ordre, ou thrombus postérieur, se produit plus souvent en arrière du bouchon primitif, et cela au bout de quelques jours, par le fait du rétablissement de la circulation collatérale (voy. fig. 210) (1). C'est par suite de la connaissance que j'avais de ce caillot secondaire que, dans ma thèse inaugurale (1862), j'ai le premier cherché l'explication de l'hémiplégie survenant deux ou trois jours après la ligature d'une des artères carotides. Cette ligature interrompant tout à coup la *vis à tergo*, il se fait dans la partie supérieure de ce vaisseau une circulation en retour par le cercle de Willis, et le sang arrêté au-dessus du lien se coagule.

Quelle que soit sa nature, l'embolus est pour la paroi artérielle un corps étranger dont le contact l'irrite et l'enflamme. Au niveau des points irrités se montrent des éléments nouveaux, qui peu à peu s'étendent à toute la circonférence du bouchon. Ces éléments, produits par la végétation des tissus de la paroi, probablement des endothéliums, sont d'abord semblables aux cellules embryonnaires, puis ils s'allongent et deviennent fusiformes ; c'est ainsi qu'ils se présentent ordinairement à l'observation. Ils se transforment enfin en un tissu conjonctif fibrillaire qui se vascularise, continue de vivre, et rend l'obstruction permanente. Dans quelques cas, les choses se passent différemment : ou bien le tissu organisé cesse de vivre, se résorbe, et le calibre du vaisseau se rétablit en partie, comme je l'ai vu une fois pour l'artère de Sylvius, qui, après plusieurs années, était simplement rétrécie (fig. 211) ; ou bien le nouveau produit adhère sur une faible étendue de la paroi artérielle qui ne suit pas le caillot dans son retrait, et laisse libre une partie de sa lumière. Quelquefois enfin le tissu organisé qui a remplacé le thrombus est tellement vascularisé, qu'il

(1) La plupart des auteurs ne parlent que du caillot secondaire antérieur, c'est-à-dire du caillot qui se produit quelquefois à l'extrémité de l'embolus la plus voisine du cœur ; quant au caillot secondaire postérieur, ils n'en disent mot, et cependant c'est celui que j'ai presque toujours rencontré.

forme une sorte de tissu érectile dont les vaisseaux en contact se détruisent peu à peu et se vident les uns dans les autres. Toutefois, le malade ne tire, en général, aucun profit du rétablissement de sa circulation, car, pendant le temps qu'a duré l'oblitération, il s'est fait des lésions irréparables dans les tissus desservis par les divisions de l'artère obstruée. L'artérite consécutive à la présence d'un embolus est une artérite

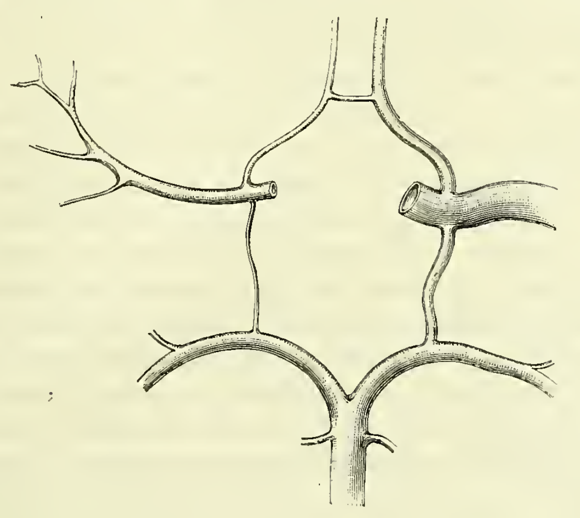


Fig. 211. — Le cercle artériel de Willis et les artères qui contribuent à le former. L'artère sylvienne gauche, siége d'une embolie ancienne (7 ans environ), est diminuée de calibre, mais libre ; les artères communicantes antérieure et postérieure du même côté sont filiformes.

localisée, circonscrite, proliférative ou adhésive ; il n'y a d'exception à cette règle que dans les cas où le bouchon embolique provient d'un foyer de suppuration ou de gangrène. Cette dernière condition, dans laquelle l'embolus exerce une action différente sur la paroi, provoque une artérite suppurative ou gangréneuse.

Les effets de l'embolie ne se limitent pas à l'artère obstruée ; ils s'étendent au territoire organique alimenté par ce vaisseau, et accessoirement à la zone plus excentrique nourrie par les branches vasculaires chargées de la circulation en retour. Dans ces deux régions, les effets immédiats de l'obstruction sont précisément inverses. Dans le territoire qui correspond à l'artère obturée, c'est la diminution ou la suspension totale de l'afflux sanguin, l'immobilité de la colonne sanguine derrière l'obstacle, l'ischémie ou une anémie totale ; dans la zone circonvoisine, c'est une fluxion compensatrice, avec dilatation ou même rupture vasculaire déterminée par le vide qui s'est fait derrière l'arrêt circulatoire produit par l'embolus. En somme, ces désordres dépendent de la

présence ou de l'absence d'une anastomose artérielle au delà de l'obstacle. Si cette anastomose existe, le sang affluera bien vite par cette voie collatérale dans la distribution périphérique de l'artère obstruée, et les effets de l'embolie seront insignifiants. Que si, au contraire, l'artère bouchée se capillarise directement, sans présenter d'anastomose préalable ; si, en un mot, elle constitue une artériole terminale, il y a absence totale de circulation dans toute sa distribution capillaire, et même dans le tronc veineux qui lui fait suite jusqu'au point où celui-ci s'anastomose avec une autre veinule où la circulation se fait librement (1). Le sang reflue de ce point vers les capillaires, où la tension est presque nulle, et détermine bientôt un engouement véritable du pinceau capillaire correspondant à l'artériole oblitérée, et même de petites hémorrhagies, comme on peut s'en assurer par l'expérimentation. Par conséquent, les phénomènes ultérieurs à l'obstruction embolique d'une artère diffèrent selon qu'il s'établit ou non une circulation collatérale suffisante pour compenser aussitôt l'ischémie. Dans le premier cas, l'embolie n'a pas d'autre suite anatomique que la lésion pariétale du vaisseau obturé ; mais si la circulation compensatrice est insuffisante ou nulle, l'ischémie persiste dans les parties alimentées par ce vaisseau, et entraîne à sa suite une altération irréparable, qui présente à peu près partout les mêmes phases d'évolution.

A l'ischémie succède bientôt la stase sanguine des vaisseaux situés derrière l'obstacle. Les tissus en rapport avec ces vaisseaux se tuméfient, et font à la surface de l'organe, la rate par exemple, une saillie plus ou moins considérable ; ils sont infiltrés de sang, indurés, et, à la coupe, semés de taches rouges ecchymotiques. La cause de ces ecchymoses, diversement interprétée, a été attribuée par plusieurs auteurs à une hypérémie collatérale ; mais les recherches expérimentales de Cohnheim ont montré qu'elles sont, ainsi que nous l'avons signalé autrefois (Thèse inaug.), la conséquence de l'altération de nutrition des parois capillaires et des veinules sous l'influence de la suppression de la circulation : telle est la lésion connue sous le nom d'*infarctus hémorrhagique*.

Plus tard, c'est-à-dire après environ quinze jours pour le cerveau, la coloration rouge ou violacée fait place à une teinte jaune de plus en plus

(1) Les organes qui ont des artères terminales sont : la rate, les reins, le cerveau, la rétine et les poumons dans leurs parties sous-pleurales. Aussi ces organes sont-ils le siége ordinaire des lésions nécrosiques consécutives à l'oblitération artérielle. Ce n'est pas que ces lésions ne puissent se produire dans d'autres régions du corps munies d'artères anastomosées ; mais alors, elles sont dues à des obturations emboliques multipliées.

foncée, produite par l'altération granuleuse et la transformation graisseuse des éléments privés des sucs nutritifs, et même des globules sanguins à l'état de stase et dont la matière colorante peut cristalliser (voy. p. 508). La consistance de l'infarctus, dans cette seconde phase, varie suivant l'organe affecté; elle est en général d'autant plus ferme que le tissu fibreux est plus abondant et la trame organique plus serrée, et cette circonstance a valu à l'altération des dénominations diverses, comme celle d'*induration jaune*, lorsqu'elle siége dans la rate, celle de *ramollissement jaune*, quand elle occupe le cerveau.

Dans une dernière phase enfin, les éléments des tissus transformés, réduits pour ainsi dire à l'état d'émulsion graisseuse, rarement infiltrés de sels calcaires, sont peu à peu résorbés non-seulement par les tissus voisins, mais encore par le développement d'une membrane de nouvelle formation dans la zone voisine des tissus nécrosés. Alors se produisent des dépressions, par suite de la disparition des éléments transformés et de la rétraction des tissus (voy. fig. 188, p. 509). Ces dépressions, plus ou moins profondes, donnent une physionomie et une forme toutes spéciales à l'organe lésé, qui est ainsi couvert d'une ou plusieurs cicatrices. Dans quelques cas où les éléments altérés forment une masse trop considérable pour être résorbée, il se produit des foyers à contenu lactescent, presque toujours confondus à tort avec des abcès, ou encore, comme je l'ai vu pour le cerveau, des sortes de poches kystiques qui renferment une faible quantité de sérosité (pl. XLIV, fig. 2, de mon *Atlas d'anatomie pathologique*). Telle est pour les organes la succession des changements consécutifs à l'obstruction des artères ; dans les membres, les choses se passent de la même façon, avec cette différence que le contact de l'air y détermine une sorte de momification.

La forme de ces altérations est nécessairement en rapport avec le mode de distribution de l'artère oblitérée ; elle représente dans la rate une zone circulaire transversale et plus ou moins large ; dans le rein, un cône dont la base est à la périphérie, etc. De même, leurs caractères extérieurs diffèrent en raison de la structure de l'organe affecté et des conditions particulières du milieu qui lui est propre. Le ramollissement si rapide du cerveau est ainsi l'effet du peu de consistance de cet organe, et les phénomènes de momification présentés par les membres sont certainement dus à l'évaporation incessante qui s'opère à leur surface. Quelle que soit leur physionomie, les lésions organiques consécutives à l'embolie artérielle sont des accidents sérieux, puisqu'elles aboutissent fatalement à la destruction des tissus. Toutes choses égales d'ailleurs, leur gravité est en raison directe de leur étendue et de l'importance fonctionnelle de l'organe

altéré. C'est ainsi que les embolies des branches des artères splénique et rénale sont en général peu redoutables, tandis que l'embolie des artères cérébrales constitue une affection grave, et que celle du tronc basilaire est rapidement mortelle. L'embolie des artères des membres est à craindre en raison de son étendue et de ses conséquences ; il n'est pas rare de voir une gangrène compliquer la nécrose qui se produit en pareil cas.

Étiologie et pathogénie. — Les embolies artérielles ont pour origine des concrétions sanguines détachées de leur point d'implantation, c'est-à-dire des thrombus des veines pulmonaires, du cœur ou de l'aorte. Rarement affectées de thrombose, les veines pulmonaires sont exceptionnellement le point de départ des embolies artérielles. Le cœur, siége fréquent de concrétions, en est la source la plus commune, l'aorte vient ensuite. Celles de ces concrétions qui ont le plus de tendance à la mobilisation sont principalement celles qui occupent les valvules du cœur gauche, à cause sans doute du choc qu'à chaque ondée sanguine éprouvent ces organes; aussi l'embolie artérielle est-elle un fait commun chez les personnes qui ont eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu, maladie dans laquelle les valvules du cœur gauche sont fréquemment atteintes (voyez ma Thèse inaugurale, p. 46).

Indépendamment des concrétions sanguines, certaines végétations organisées, et en forme de verrues, des valvules cardiaques peuvent être emportées par le courant sanguin jusque dans une artère cérébrale, ou dans une artère des membres, d'autant plus que ces végétations sont ordinairement implantées sur la valvule, à l'aide d'un pédicule assez mince (fig. 210, *a*). Les embolies calcifiées ne sont que des végétations de ce genre, ou des concrétions fibrineuses incrustées de sels de chaux (Thèse inaug., obs. VI, p. 87). Des fragments de valvules cardiaques dans certains cas, et principalement dans l'affection décrite sous le nom d'*endocardite ulcéreuse*, sont quelquefois transportés au loin, et peuvent obturer des vaisseaux artériels importants; plus rarement enfin, ce sont des masses cancéreuses qui constituent la matière de l'embolus, ainsi que je l'ai vu dans un cas (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 515). La nature de l'embolus dans ces faits est la meilleure preuve de la migration du corps étranger; elle met certainement hors de doute l'existence de l'embolie.

Le mécanisme de ce phénomène est facile à comprendre. Sous l'influence d'une émotion ou de toute autre cause susceptible d'activer la circulation, une concrétion sanguine ramollie ou peu adhérente aux parois vasculaires, une végétation ou toute autre production polypiforme battue

par le courant sanguin, est détachée de son point d'implantation, et transportée par ce courant, jusqu'à ce qu'un obstacle, ou le calibre du vaisseau dans lequel elle s'est engagée, la force à s'arrêter. L'embolie artérielle ainsi constituée est donc un phénomène toujours secondaire ; en tout cas, elle est l'un des accidents les plus propres à mettre en évidence la solidarité des actes pathologiques. Un individu contracte un rhumatisme articulaire aigu, dans le cours duquel se développe une endocardite. La lésion de l'endocarde est le premier effet du désordre matériel général de l'économie ; mais bientôt cette lésion détermine la formation de concrétions sanguines qui viennent augmenter le trouble circulatoire ; puis, à un certain moment, ces concrétions modifiées ou ramollies sont détachées et transportées par le cours du sang jusque dans une branche artérielle ; là, elles interceptent la circulation, puis les parties privées du liquide nutritif se mortifient, deviennent des corps étrangers pour les tissus voisins qu'elles irritent ; ceux-ci à leur tour s'enflamment, et donnent naissance à des éléments nouveaux, qui, par leur organisation, contribuent tout à la fois à la résorption des parties mortifiées et à la réparation en produisant un tissu de cicatrice.

Bibliographie. — W. Gould, *Philosophical Transactions*, 1684, vol. XIV, p. 22. — Hoffman, *De judicio sanguinis, Opera omnia*. Genève, 1740, p. 167 et 168. — Th. Bonet, *Sepulchretum*, liv. II, p. 430, obs. 92 et 93. — Van Swieten, *Commentaria in Hermanni Boerhaavii Aphorism*. Paris, 1755, t. II, § 1010. — J. Cruveilhier, *Atlas d'anat. pathol.*, t. I, liv. 2, pl. II et III, et *Traité d'anat. path. générale*, t. IV, p. 227 et 826, 1846. — C.-J. Legroux, *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie*. Thèse de Paris, 1827. — Le même, *Gaz. hebd.*, 1860, p. 23, 56, 83. — Alibert, *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérés comme cause de gangrène*. Thèse de Paris, 1828. — Barth, *Observ. d'une oblitération complète de l'aorte abdominale* (*Arch. gén. de méd.*, série 2, t. VIII, 1835). — Senhouse Kirkes, *On some of the principal Effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart*, etc. (*Med. chirurg. Transact.*, 1852, t. XXXV, p. 281). — R. Virchow, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. I, 1847, et *Gesamm. Abhandlung zur wissenschaftl. Medicin*. Frankfürt, 1856. — J.-M. Charcot, *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 282. — B. Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860. — E. Lancereaux, Thèse de Paris, 1862 ; art. *Artérite* du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. VI, p. 277, et *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XX. — B. Ball, *Kyste fibrineux de l'aorte* (*Comptes rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1862). — Lemarchand, *Des oblitérations artérielles*. Thèse de Paris, 1862. — Moreaud, *Contribution à l'étude des kystes fibrineux de l'aorte*. Thèse de Paris, 1864. — Hermann, *Des lésions viscérales suite d'embolie*. Thèse de Strasbourg, 1864. —

Panum, *Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie*, etc. Berlin, 1864. — *Arch. gén. de méd.*, 1863, t. II, p. 286. — Prévost et Cotard, *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866). — Ch. Lefeuvre, *Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux*. Thèse de Paris, 1867. — John-W. Ogle, *De la formation de l'anévrysme dans ses rapports avec l'embolie ou la thrombose artérielle* (*Med. Times and Gaz.* London, 1865, et *Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 617). — H. Bourdon, *l'Union méd.*, 16-17 février 1867. — Ch. Benni, *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée*. Thèse de Paris, 1867. — Carville, *Gaz. hebd.*, 1867, p. 342. — Meissner, dans *Schmidt's Jahresber.*, t. CXII, p. 339; t. CXVII, p. 209, et t. CXLIX, p. 37. — H. Gintrac, *Journ. de Bordeaux*, série 3, t. III, 8 août 1868, p. 361. — Hallopeau, *Sur deux faits d'oblitérat. artérielle, disparition rapide des accidents* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870, p. 295). — Tschausoff, *Ueber der Thrombus bei der Arterien ligatur* (*Archiv f. klin. Chirurg.*, t. XI, p. 184, 1869). — Cohnheim, *Untersuchungen über die embolischen Processe*, Berlin, 1872, et *Centralblatt*, n°s 19 et 20, 1872. — J. Lidell, *On thrombosis of the arteries of the extremities* (*The American Journal of the med. science*, janv. 1873). — Le même, *On thrombosis of the cerebral arteries* (*ibid.*, avril 1873). — Ponfick, *Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LVIII, p. 528, 1873). — A. Vulpian (*l'École de méd.*, année 1874).

§ 3. — THROMBOSES ET EMBOLIES CAPILLAIRES.

Ces thromboses et ces embolies sont ainsi désignées parce qu'elles ont leur siége dans les réseaux capillaires, ou du moins dans des vaisseaux sanguins de petit volume.

La coagulation spontanée du liquide sanguin, ayant sa localisation dans les grosses veines, les capillaires ne sont guère affectés de thrombose marastique ; mais, par contre, ils sont très-souvent atteints de thrombose mécanique. Or cette dernière, toujours intimement liée à un processus pathologique (inflammation, cicatrisation, brûlure, etc.) dont elle n'est que l'un des effets, ne peut être séparée de ce processus, et partant nous n'avons pas à en donner une description spéciale (voy. p. 228). Nous pourrions également laisser de côté les embolies capillaires, dont l'action sur les tissus est plutôt chimique que mécanique, et dont les manifestations font partie des processus de l'infection purulente, de l'endocardite ulcéreuse, etc. Cependant, comme ces embolies sont ordinairement la source de désordres particuliers venant s'ajouter à ceux de la lésion initiale, elles ne peuvent être passées sous silence. Tenant compte de la nature des concrétions migratoires et de leur mode d'action sur les tissus, nous diviserons ces embolies comme il suit :

1° Embolies graisseuses ;
2° Embolies fibrineuses ;
3° Embolies athéromateuses ;
4° Embolies purulentes ;
5° Embolies gangréneuses.

Nous ne parlerons pas de l'embolie des vaisseaux lymphatiques, qui a été peu étudiée. Les particules étrangères qui suivent cette voie s'arrêtent vraisemblablement dans les ganglions ; mais si ces particules ont quelque chose de spécifique, il est probable qu'elles détermineront dans les points où elles se seront fixées des altérations de même nature, et que, comme les embolies spécifiques du système sanguin, elles seront la source de lésions généralisées. Ainsi l'embolie lymphatique joue sans doute un rôle important dans la migration et dans la multiplication des produits pathologiques (1), notamment le cancer (voy. p. 417).

1° *Embolies graisseuses.* — Produites par la migration de gouttelettes de graisse dans les capillaires, les artérioles et les veinules, ces embolies peuvent occuper les différentes parties du corps ; mais elles se rencontrent surtout dans les organes qui, comme les poumons et le foie, sont l'aboutissant d'un système veineux. Leur présence modifie peu la physionomie des organes ; toutefois la coloration de ces derniers est généralement plus accusée sur quelques points où il existe une congestion manifeste, et même une tuméfaction réelle, de petites taches ecchymotiques, et exceptionnellement, selon Wagner, des abcès métastatiques. Certains organes peuvent être semés de taches jaunâtres ou blanchâtres ; ainsi les glomérules et les vaisseaux des reins apparaissent dans quelques cas comme des corpuscules et des stries d'un blanc opaque (voy. obs. CCV, p. 333, et pl. 32 de mon *Atlas d'anatomie pathologique*).

Sous le champ du microscope, les parties affectées, vues à un grossissement faible, laissent voir des lignes sombres, grisâtres, et arborisées comme les capillaires ; à un grossissement plus fort, ces lignes ou stries grisâtres sont facilement reconnues pour être des capillaires ou des artérioles remplis d'une plus ou moins grande quantité de gouttelettes incolores, transparentes, et manifestement graisseuses lorsqu'on vient à les traiter par les réactifs (fig. 212). Les tissus voisins de ces vaisseaux sont généralement intacts, car les embolies de ce groupe, en raison des nom-

(1) Nous entendons ici sous le nom d'embolie le déplacement et le transport de quelque chose de solide, ce quelque chose ne fût-il qu'une granulation ou un vibrion.

breuses anastomoses des capillaires, ne déterminent aucune gêne circulatoire, et ne causent pas de trouble important de la nutrition. Dans des cas très-rares, les tissus du voisinage sont infiltrés de sang ou de pus : c'est lorsque l'embolus provient d'un foyer ancien de suppuration, et cette circonstance tend à rapprocher les embolies graisseuses des embolies purulentes.



Fig. 212. — *m*, embolie graisseuse des capillaires du rein, provenant d'un jeune homme atteint de périostite suppurée ; *c*, tube urinifère.

L'extension des embolies graisseuses est très-variable : limitées aux capillaires d'un seul organe, ces lésions sont généralisées à la plupart des petits vaisseaux de l'organisme, et dans ces conditions elles peuvent être fort graves. En général, elles sont d'autant plus redoutables qu'elles occupent, dans une plus grande étendue, un organe plus essentiel à l'existence, comme les poumons, le cœur et le cerveau ; aussi certains auteurs pensent-ils qu'elles peuvent tuer par asphyxie ou même par syncope. L'embolie graisseuse est l'effet d'un certain nombre d'altérations pathologiques ; mais il y a lieu de remarquer qu'elle se rencontre surtout chez les personnes qui suppurent depuis longtemps et dont les os sont particulièrement affectés, comme l'établit la statistique suivante, qui repose sur 43 faits réunis par Busch :

Fractures	24
Périostite aiguë et ostéomyelite	3
Endométrite et métrophlébite	4
Abcès aigus dans les tissus riches en graisse	4
Caries et abcès par congestion	1
Carie osseuse, rupture d'abcès dans le genou	1
Inflammation suppurative du genou	1
Uréthrite suppurée	1
Rupture de l'estomac et du foie	1
Ramollissement cérébral avec abcès dans les muscles, le cœur, le foie et les reins	1
Marasme sénile	1
Abcès de la jambe	1

Ce tableau met hors de doute l'existence d'une relation causale entre certaines altérations du système osseux et l'embolie graisseuse, et montre que cette embolie peut encore se produire dans certains cas de suppuration non osseuse. Voulant contrôler ce résultat, Busch institua une série d'expériences qui méritent d'être rapportées. La moelle d'un os long fut

détruite après trépanation, et les capillaires du poumon se trouvèrent remplis de graisse dont l'aspect était identique avec ce que l'on observe chez l'homme dans les cas d'embolies graisseuses survenant à la suite de fracture. Puis, dans le but de connaître le mode de résorption de la graisse et les vaisseaux par lesquels se fait cette résorption, Busch enleva la moelle du canal médullaire, et injecta à sa place de l'huile colorée avec du cinnabre. Au bout de quelque temps, il trouva des embolies graisseuses dans le poumon, et de la sorte il parvint à reconnaître qu'en pareil cas l'absorption s'opère principalement par les veines, accessoirement par les lymphatiques. La graisse absorbée produit, suivant cet auteur, des ecchymoses et des apoplexies capillaires ; mais, contrairement à l'opinion de Wagner, elle ne donne lieu à aucun abcès métastatique.

2° *Embolies fibrineuses.* — Ces embolies, qui ont de grandes analogies avec l'embolie graisseuse, sont formées par des granulations diverses provenant des caillots sanguins ramollis.

Les organes qui en sont le siége présentent ordinairement, à la simple vue, des congestions partielles avec ou sans pointillé hémorrhagique ; au microscope, des capillaires remplis de sang à côté de capillaires injectés de granulations protéiques et graisseuses, de parcelles de fibrine, de débris de globules sanguins et de cristaux aciculaires. Ces mêmes éléments se retrouvent après la mort dans les caillots sanguins du cœur.

Les sources de ces embolies sont les concrétions fibrineuses des veines ramollies et dont les particules sont emportées par le courant sanguin, et principalement les concrétions, ou mieux les kystes fibrineux des cavités du cœur gauche et de l'aorte. Chacune de ces sources donne lieu à des accidents variables : peu accusés et ordinairement insidieux lorsque les veines sont le point de départ du processus embolique, ces accidents sont des plus sérieux, car ils plongent rapidement le malade dans l'adynamie et dans le coma, quand un kyste fibrineux vient à se rompre et à se déverser tout à coup dans la circulation (Vulpian). A ces concrétions il convient d'ajouter celles qui se produisent à la suite de brûlures et de gelures plus ou moins étendues. Michel (de Strasbourg), dans un cas de congélation des pieds, a constaté l'existence d'embolies multiples des capillaires des poumons, ayant pour point de départ des caillots des veines saphènes. D'autres faits de même genre ont été observés à la suite de brûlures ; cependant j'hésite à admettre, avec Wertheim, que les ulcères du duodénum, les infarctus des poumons et des reins, etc., qui parfois compliquent les brûlures, n'aient d'autre origine qu'un processus embolique.

3° *Embolies athéromateuses.* — Plus communes que les précédentes, ces embolies sont formées des détritus ou poussières provenant de la nécrose des produits inflammatoires de l'endocarde ou de l'aorte. Elles peuvent exister dans les différentes parties du corps ; mais on les trouve le plus souvent dans la rate, les reins et le cerveau. Ces organes, ordinairement congestionnés et tuméfiés, sont en même temps le siége de taches ecchymotiques plus ou moins étendues et d'altérations qui peuvent être suivies de dépressions superficielles (fig. 213). Un plus ou moins grand nombre de capillaires sont remplis d'une matière finement granuleuse, pulvérulente, que ne dissout ni l'acide acétique, ni l'éther.

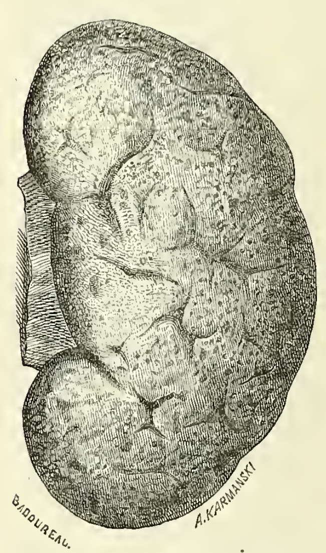


Fig. 213. — Un rein dont la surface est semée de taches ecchymotiques et de petites dépressions cicatricielles dans un cas d'endocardite ulcéreuse.

Des effets variés résultent de l'étendue de ces lésions et de la rapidité avec laquelle elles se produisent. Lorsque la poussière athéromateuse se répand peu à peu dans le sang, ainsi qu'il arrive dans les cas d'ulcères superficiels de l'endocarde ou de l'aorte, les troubles généraux sont peu accusés, mais il existe parfois des désordres locaux du plus grand intérêt. Ces désordres consistent en de petits foyers d'inflammation, qui laissent à leur suite des cicatrices plus ou moins profondes, ce qui finit par donner à l'organe un aspect granulé. J'ai depuis longtemps reconnu la fréquente coïncidence d'un semblable état des reins avec les kystes fibrineux et les foyers athéromateux de l'aorte. Quand, au contraire, les kystes ou les foyers nécrosiques des valvules cardiaques et de l'aorte viennent à se rompre et à déverser tout à coup leur contenu dans le sang, il survient des frissons, et parfois des phénomènes typhoïdes ou adynamiques qui peuvent faire croire à une fièvre paludéenne (voy. mon mémoire *sur l'endocardite ulcéreuse*, *Gazette médicale de Paris*, 1863), et les malades succombent avec des taches ecchymotiques dans la plupart des organes.

Les épiphénomènes de l'endocardite ulcéreuse et de certaines endartérites propres aux personnes âgées, les embolies athéromateuses sont subordonnées, comme les altérations dont elles dépendent, à l'influence de conditions physiologiques et hygiéniques spéciales. Les causes les plus habituelles de ces altérations sont en effet l'état puerpéral, l'impa-

ludisme, les fatigues excessives, le saturnisme et la goutte. Primitivement situés dans la couche profonde de la membrane interne, les foyers athéromateux s'opposent à la nutrition de la couche endothéliale, qui se nécrose et se déchire sous l'action du frottement du sang ; la bouillie athéromateuse, alors emportée par le courant jusque dans les capillaires, est pour ces derniers une cause d'irritation qui détermine des inflammations multiples prolifératives et exceptionnellement suppuratives. Dans certains cas pourtant, la fibrine se coagule au niveau de l'érosion ; il se produit pour un certain temps un caillot fibrineux, qui peut retarder les accidents d'infection du sang.

4° *Embolies purulentes.* — Ces embolies, ou embolies pyémiques, sont constituées par le transport, à une distance plus ou moins grande de leur point originel, d'un liquide purulent ou de concrétions sanguines infiltrées de ce liquide.

Tous les organes du corps, et spécialement ceux qui sont l'aboutissant d'un système vasculaire, peuvent être le siége de ces embolies. Obstrués par des corpuscules du pus ou par des parcelles de fibrine, les artérioles et les capillaires laissent extravaser un certain nombre de globules sanguins ; de là des taches multiples et des désordres peu différents de ceux des embolies graisseuses, lorsque le pus est exempt d'altération. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; le plus souvent, modifié par la présence de microphytes, le pus émigré détermine tout d'abord un petit noyau d'induration, au centre duquel ne tarde pas à se produire une suppuration peu abondante. Ainsi apparaissent des abcès miliaires ou lenticulaires, en général peu volumineux, confondus à tort, autrefois, avec des tubercules, coniques ou arrondis, et circonscrits par une zone rougeâtre ou violacée. Ces abcès, désignés sous le nom d'*abcès métastatiques*, sont ordinairement multiples et situés à la périphérie des organes ; limités par une membrane séreuse, ils en déterminent quelquefois la suppuration. Les abcès métastatiques sont formés de leucocytes, de globules rouges, de vibrions et de bactéries ; la zone qui les circonscrit est constituée par les tissus de la région infiltrée de globules sanguins ; les artérioles et les capillaires qui s'y rendent contiennent du pus, et les caillots trouvés dans le cœur après la mort renferment généralement des concrétions miliaires blanchâtres, en grande partie formées de leucocytes. Effet d'une infection générale du sang, ces abcès ont fort peu de tendance à la guérison ; leur existence est pour ainsi dire un arrêt de mort.

Les causes de ces altérations sont de deux ordres : les unes éloignées,

les autres prochaines. Les causes éloignées sont toutes les causes des phlegmasies suppuratives, auxquelles s'ajoutent certaines conditions de milieu, comme la réunion d'un grand nombre d'individus atteints de suppuration, une aération incomplète, etc. Les causes prochaines sont la présence, au sein des tissus, d'agents (vibrions, bactéries?) ayant la propriété de modifier les parois vasculaires et de produire l'extravasation d'une certaine quantité des parties solides du liquide sanguin. Chaque organe a pour ainsi dire ses foyers initiaux d'infection : ainsi les poumons sont les organes le plus souvent affectés à la suite des blessures des membres ; le cerveau, dans les cas de lésions primitives des poumons ; et enfin le foie, lorsque le désordre initial occupe l'intestin. Effectivement, la plupart des abcès hépatiques observés dans notre climat ont pour origine des ulcères de l'estomac ou des intestins, dans la dysenterie par exemple (voy. *Mémoires d'Anat. pathol.*, p. 55), et surtout des lésions de l'appendice iléo-cæcal. Broca rapporte (*Bullet. de la Soc. anat.*, t. XXIV, p. 364) l'observation d'un enfant qui succomba à un abcès du foie, et dans l'appendice vermiforme duquel on trouva une épingle. Aufrecht (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, VI, 29 juillet 1869), Malmsten et Axel Key ont vu des cas d'inflammation de ce processus coïncider avec des abcès multiples dans le foie. Ces faits, et beaucoup d'autres que je pourrais citer, montrent combien il importe d'examiner avec soin le tube digestif, si l'on veut connaître l'origine des abcès hépatiques.

5° *Embolies gangréneuses.* — Constituées par le transport de granulations ou de concrétions imbibées d'un suc gangréneux, ces embolies déterminent des lésions spéciales connues sous la dénomination de gangrènes métastatiques ou secondaires.

Ces lésions se rencontrent dans tous les points de l'organisme, mais elles ont leur siége le plus ordinaire dans les poumons et le cerveau. Elles consistent en des foyers de petit volume, ordinairement multiples, caractérisés, à leur début, par une ecchymose livide, brunâtre ou noirâtre des tissus, au voisinage de l'embolus. Tout d'abord constitués par des extravasations sanguines, ces foyers se ramollissent bientôt à leur centre, prennent une teinte grisâtre ou verdâtre (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 44, fig. 4) et exhalent le plus souvent une odeur fétide caractéristique. Les tissus qui les composent, examinés au microscope, présentent la série de modifications dont il a été question plus haut (voy. p. 514) ; mais de plus on constate, dans les vaisseaux, l'existence d'une substance étrangère et granuleuse, ou de parcelles de fibrine altérée. Si, dans certains cas, les canaux vasculaires paraissent libres, il ne faut pas pour cela con-

clure à la non-existence d'une embolie, surtout quand il s'agit d'un organe à l'abri de l'air ambiant, puisqu'une condition nécessaire au développement de la gangrène primitive est la présence de l'air extérieur.

Les embolies gangréneuses ont pour origine un premier foyer de gangrène, et par conséquent leurs causes éloignées sont celles de ce foyer. Leurs causes prochaines sont variables, c'est tantôt une concrétion sanguine infiltrée de suc gangréneux (voy. ma thèse inaugurale, obs. I, p. 111), tantôt le passage direct de détritus gangréneux dans les veines, comme le prouvent les faits suivants : Un malade, atteint de pneumonie chronique gangréneuse, a une hémoptysie, et peu de temps après il présente de violents frissons, de la fièvre, et tout le cortége d'une infection septicémique ; il succombe enfin avec des foyers de gangrène métastatique dans plusieurs viscères. Un autre malade, auquel on avait appliqué des flèches pour enlever un cancroïde à la partie supérieure du cou, fut pris, au moment de la chute de l'eschare, d'une hémorrhagie qui nécessita la ligature de la carotide ; quelques jours plus tard, délire, coma et mort. L'autopsie révéla l'existence de deux foyers de gangrène symétrique disposés dans les cornes occipitales du cerveau (voy. *Mém. d'anat. patholog.*, p. 38).

On peut discuter sur le mécanisme suivant lequel se développent les gangrènes métastatiques ; mais il y a lieu de penser que le détritus gangréneux émigré est par lui-même, sinon par les vibrions qu'il renferme, le point de départ d'une action chimique qui décompose les tissus en des éléments de plus en plus simples.

BIBLIOGRAPHIE. — **Embolies graisseuses, athéromateuses et fibrineuses.** — VIRCHOW, *Capillare Embolie* (*Arch. f. path. Anat.*, 1856, p. 307, et *Gaz. méd.*, 1857, 592). — S. WILKS, *Guy's Hospital Reports*, sér. 3, t. VI, et *Arch. gén. de méd.*, mai 1861. — E.-B. BERGMANN, *Die Lehre von der Fettembolie.* Dorpat, 1863. — E. LANCEREAUX, Thèse inaugurale. Paris, 1862, p. 95. *Recherches cliniques pour servir à l'hist. de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd.*, et *Mém. d'anat. path.* Paris, 1863). — E. WAGNER, *Die Capillarembolie, mit flüssigen Fett, ein Ursache der Pyaemie* (*Archiv d. Heilkunde*, 1862, t. III, p. 241, et *Gaz. med.*, 802, 1863). — Le même, *Ibid.*, t. IV, p. 146, et *Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 125. — UFFELMANN, *Embolie graisseuse des poumons* (*Henle und Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Medicin*, série 3, t. XXIII, p. 217, 1865). — BUSCH, *Ueber Fettembolie* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXXV, 321, 1866). — MEISSNER, *Emb. graiss.* (*Schmidt's Jahresb.*, oct. 1866, et *Arch. gén. de méd.*, 1867, t. II, p. 98). — VULPIAN, *Kyste fibrineux* (*Union méd.*, 1865, nº 18, et *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, p. 10.

Paris, 1866). — V. Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires.* Paris, 1867, 2e édit., 1870. — Le même, *Gaz. des hôpitaux*, 1870, n° 58. p. 229. — Michel, *Contribution à l'étude des embolies capillaires de l'artère pulmonaire à la suite de la congélation des pieds* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867, nos 10 et 11, et *Gaz. hebd.*, 1867, p. 732). — G. Wertheim, *Etudes expérimentales sur les brûlures* (*Soc. des médecins de Vienne* et *Gaz. hebd.*, 1868, p. 670). — Consultez les différents travaux relatifs à l'endocardite ulcéreuse dans le tome II de cet ouvrage.

Embolies purulentes et gangréneuses. — Voyez la bibliographie de la page 255; ajoutez : Velpeau, *Des altérations du sang dans les maladies* (*Revue médicale*, 1826). — Bonnet, *De l'absorption et de la composition du pus* (*Gaz. méd. de Paris*, 1837). — P. Dupuy, *Théories de l'infection purulente* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 235-263). — O. Weber, *Experiment. Studien über Pyämie*, etc. (*Deutsche Klinik*, 4, 8, 1865). — W.-S. Savory, *On the relation of phlebitis and thrombosis to the Pyæmia* (*St Bartholomew's Hospital Reports*, t. II, p. 46, 1866). — Le même, *Some statistics of Pyæmia* (Ibid., t. III, p. 17). — Malmsten et Axel Key, *Cas de phlébite suppurative à la suite de gangrène de l'appendice vermiforme* (*Nord. Med. Arkiv*, 1, 2, n° 11, p. 20, 1869, et *Schmidt's Jahresb*, t. CXLIX, p. 171, 1871.)

LIVRE IV

ANOMALIES ACCIDENTELLES

Les désordres anatomiques rangés sous cette dénomination ont pour caractères d'être purement locaux et accidentels ; ils sont déterminés par la présence d'êtres vivant à l'état parasitaire ou par l'action d'agents physiques, chimiques ou mécaniques, et partant ils se groupent sous deux chefs : *parasitisme* et *traumatisme*.

SECTION I

PARASITISME

Le parasitisme est l'état ou la condition d'un être vivant sur un corps organisé auquel il emprunte sa nourriture ; c'est, en quelque sorte, l'œuvre de destruction des animaux supérieurs, accomplie par des êtres que placent dans des conditions particulières et leur petite taille et leur organisation inférieure.

Les parasites sont des organismes qui habitent, d'une façon temporaire ou permanente, sur des êtres vivants auxquels leur existence est intimement liée. Ils appartiennent aux classes les plus inférieures des règnes organisés, de sorte qu'il est parfois très-difficile de les rattacher à l'un plutôt qu'à l'autre de ces règnes. La nature de leurs fonctions nutritives constitue leur principal caractère distinctif, car, tandis que les parasites animaux se nourrissent des humeurs normales dont ils déterminent une simple soustraction , les parasites végétaux vivent aux dépens de quelques-uns des matériaux qui composent ces humeurs, et, en s'en emparant, ils donnent naissance à des altérations plus ou moins graves des tissus vivants. De ce mode d'action différent résultent des conséquences variables ; aussi importe-t-il d'étudier séparément les parasites animaux et les parasites végétaux. Ces parasites se distinguent d'ailleurs par la nature des mouvements qui, chez les derniers, s'accomplissent uniquement par l'action de cils vibratiles, chez les premiers par la contraction du corps tout entier ou de certaines parties de sa masse.

CHAPITRE PREMIER

PARASITES ANIMAUX

De même que la plupart des animaux vertébrés, l'homme nourrit un grand nombre d'espèces parasitaires. Ces espèces, au nombre de quarante-cinq à cinquante, ont leur existence fatalement subordonnée à certaines conditions de milieu, et, comme telles, elles sont inégalement réparties, ainsi que l'ont remarqué Pline et Théophraste, dans les différentes contrées du globe. D'une part, en effet, il est des parasites qui appartiennent exclusivement à quelques contrées ; d'autre part, le nombre des individus affectés de ces êtres est plus considérable dans certains pays que dans d'autres.

La chique vit dans l'Amérique intertropicale ; le ver de Médine se rencontre seulement dans les régions tropicales ; l'ancylostome duodénal n'a encore été observé qu'en Italie et en Égypte ; le ténia nain et le distome hématobie ont été trouvés uniquement dans ce dernier pays ; le bothriocéphale enfin n'existe d'une façon certaine qu'en Europe. Par contre, un grand nombre de vers, comme le ténia, l'oxyure, l'ascaride lombricoïde, ont été signalés chez tous les peuples, et sont ainsi cosmopolites.

La fréquence relative des parasites suivant les contrées n'est pas moins remarquable. Les vers intestinaux sont des plus communs chez les naturels des régions tropicales ; le ténia inerme est fréquent en Abyssinie et en Égypte ; le ténia armé, dans le nord de l'Allemagne ; l'échinocoque s'observe chez la plupart des Islandais, il est commun aussi en Australie ; le bothriocéphale se rencontre chez quelques peuples pêcheurs de la Suède, de la Russie et de la Suisse. Les saisons, à cet égard, ne sont pas indifférentes : le lombric est plus fréquent en automne, le ténia en été, et le ver de Médine dans la saison des pluies.

Indépendamment des conditions de milieu, les coutumes, les habitudes et le genre de vie exercent une influence manifeste sur le développement des parasites, car il importe de savoir que ces êtres pénètrent ordinairement dans l'organisme par les aliments et par les boissons. Les juifs et les mahométans, par ce seul fait qu'ils ne mangent pas la chair de porc,

sont rarement atteints de ténia armé; les enfants et les aliénés ont fréquemment des lombrics et des ascarides. La malpropreté, il faut bien l'avouer, est de toutes les conditions individuelles celle qui favorise le mieux ce développement.

Les parasites animaux agissent sur l'organisme humain de trois manières différentes. En premier lieu, ils enlèvent à l'organisme les matériaux nécessaires à leur nutrition. Ce mode d'action est en général peu dangereux : les parasites cutanés et le ténia déterminent des désordres insignifiants, ceux que produisent les lombrics ne sont appréciables que si ces vers sont très-nombreux; alors, se manifestent des signes d'anémie et des symptômes nerveux. L'ancylostome duodénal, par les soustractions de sang qu'il opère, et surtout par les hémorrhagies consécutives à ses morsures, occasionne la maladie dite *chlorose égyptienne*. En second lieu, les parasites animaux apportent un obstacle mécanique au libre jeu des organes. Sous ce rapport, il faut citer les échinocoques et les cysticerques, notamment ceux du cerveau et de l'œil, les trichines, etc. Ces parasites non-seulement troublent le fonctionnement régulier de l'organe où ils se rencontrent; fréquemment aussi ils l'atrophient par compression, l'altèrent en rétréeissant ou en obstruant les canaux vasculaires, ou les conduits excréteurs s'il s'agit de glandes comme le foie et les reins. En dernier lieu, ces êtres se rendent nuisibles par les mouvements et les migrations qu'ils exécutent, occasionnant ainsi des douleurs diverses, des démangeaisons, des coliques, ou même, chez les individus prédisposés, des phénomènes réflexes plus ou moins sérieux du côté du système nerveux central (ténia, lombric, oxyure); très-rarement ils déterminent des lésions matérielles : ulcères ou perforations du tube digestif (lombrics, échinocoques). Ainsi les conséquences du parasitisme animal sur l'homme sont des plus variables; si quelques parasites n'éveillent en rien la susceptibilité de l'organisme, il en est d'autres qui troublent ses fonctions, et d'autres enfin qui altèrent plus ou moins profondément ses tissus.

Les espèces animales vivant à l'état parasitaire sur l'homme appartiennent à trois grandes divisions du règne animal : les arthropodes, les vers et les infusoires. Les vers fournissent le plus grand contingent, les infusoires le plus petit. Les êtres faisant partie de ces deux divisions habitent les tissus ou les organes : ce sont des entozoaires. Les arthropodes se nourrissent pour la plupart à la surface ou dans l'épaisseur des téguments : ils sont épizoaires.

ARTICLE I. — ARTHROPODES.

Les parasites qui font partie de cette première division sont des animaux symétriques ayant un corps segmenté et pourvu d'appendices articulés, un cerveau et une chaîne de ganglions abdominaux. Ces êtres se rencontrent chez l'homme pour la plupart à la surface de la peau ou dans son épaisseur; quelques-uns vivent accidentellement à la surface des membranes muqueuses, et en particulier dans les sinus frontaux. Ils sont l'occasion de désordres variables, ordinairement peu sérieux, et qui consistent en un prurit plus ou moins insupportable, quelquefois en des éruptions de diverse nature.

§ 1. — INSECTES.

Les insectes sont des arthropodes respirants, dont le corps est nettement divisé en tête, corselet et abdomen, et muni de deux antennes à la tête et de trois paires de pattes aux trois anneaux du corselet. Cette classe d'animaux comprend plusieurs espèces parasites appartenant à différents ordres.

I. — Aptères.

Pédiculides — A cette famille appartiennent les poux, qui constituent un genre particulier (*Pediculus*). Ce genre a pour caractères : des antennes de la longueur du corselet ; un suçoir (rostre) en gaîne, inarticulé, orné à son sommet de crochets rétractiles; deux yeux saillants; un abdomen plus ou moins découpé sur ses bords, et six pieds marcheurs (Moquin-Tandon).

On distingue trois espèces de poux : 1° le pou de la tête, qui a le corps oblong, un corselet distinct, cendré et trilobé; 2° le pou du corps, pou des vêtements, pou des malades, qui diffère du précédent par un corselet égalant en longueur plus de la moitié de l'abdomen, jaunâtre, trapézoïde, et un abdomen lobé ou sinueux; 3° le pou du pubis, qui a un corps arrondi, à corselet confondu et très-court. Les quatre pattes postérieures de ce dernier sont recourbées et disposées en forme de crochets; aussi est-il difficile de lui faire lâcher prise.

Les pous sont ovipares; leurs œufs, désignés sous le nom de lentes, sont agglutinés aux poils, ils sont oblongs, piriformes, blancs, et s'ouvrent au sommet. Les petits éclosent au bout de cinq à six jours ; ils sont d'un blanc de lait ou gris pâle; après plusieurs mues et au bout de dix-huit jours ils peuvent déjà se reproduire.

Les poux piquent et sucent le cuir chevelu à l'aide de leur rostre

(suçoir), ils déterminent des démangeaisons plus ou moins vives et insupportables. Le pou des malades, auquel est due la maladie dite *pédiculaire* ou *phthiriase*, semblerait s'éloigner un peu des habitudes des autres poux en s'introduisant dans des ulcères cutanés et même dans des pustules et des tumeurs (tumeurs pédiculaires), si l'on en croit les assertions de quelques auteurs anciens.

Bibliographie. — J. Sichel, *Essai monographique sur le phthriasc*, Paris 1825. —S. Rayer, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 800. Paris 1835.—Landois, *Wiener med. Wochenschrift,* 1865, n°s 17, 18 et 19.

II. — Diptères.

Les insectes de cet ordre rencontrés chez l'homme sont tantôt dans leur état de complet développement, tantôt à l'état de larves ; un grand nombre ne sont que des parasites temporaires.

Pulicides. Le genre puce (pulex), qui faisait autrefois partie de l'ordre des suceurs ou *siphonaptères* (La Treille), est aujourd'hui, malgré l'absence d'ailes, rapproché des diptères ; il offre pour caractères un bec infléchi, étroit, renfermant deux lamelles ou lancettes et recouvert à sa base par deux écailles, deux yeux peu saillants, un abdomen comprimé, des pieds sauteurs, au nombre de six.

1° La puce ordinaire (*pulex irritans* Linné) présente un corps ovale, comprimé, revêtu d'une peau cornée assez ferme, d'un beau marron luisant. Le mâle est moitié plus petit que la femelle ; celle-ci pond au hasard ses œufs, qui tombent à terre, ordinairement dans les fentes des parquets, sur les vieux meubles, etc. A côté de ces œufs on trouve des grains noirs, luisants, aplatis ou cylindriques, qui sont du sang desséché et destiné à la nourriture des larves. Au bout de quatre à cinq jours en été, onze jours en hiver, les larves éclosent sous forme de petits vers allongés, cylindriques, divisés en treize anneaux garnis de poils. Onze à quinze jours plus tard, ces larves s'enferment dans une coque soyeuse, mince et blanchâtre, et s'y transforment en nymphes qui mettent de douze à quinze jours pour devenir parfaites.

Les puces produisent une petite démangeaison désagréable en se promenant sur les parties sensibles. La piqûre de ces insectes donne naissance à une sensation plus vive ; elle laisse sur la peau une tache circulaire rougeâtre, sans tuméfaction manifeste, vers le milieu de laquelle se voit un point plus foncé.

Bibliographie. — Duméril, Art. *Puce* (*Dict. des sc. nat.*, t. XLIV. Paris 1826). — Moquin-Tandon, *Éléments de zoologie médicale*, p. 273. Paris 1860.

2° La puce-chique (*pulex penetrans* Linné) habite l'Amérique intertropicale, particulièrement la Guyane et le Brésil. Elle se tient dans les bois, sur les buissons, les herbes sèches, etc. Plus petite que la puce ordinaire, la chique présente une forme ovale, elle est aplatie, d'une couleur fauve ou roussâtre, plus claire au thorax et à l'abdomen.

La femelle seulement attaque l'homme après avoir été fécondée, et, dans le but de loger et d'alimenter ses petits, elle se porte sur les pieds, se glisse entre la chair et les ongles ou sous la peau des talons, sur les mains, rarement sur le scrotum et dans d'autres parties du corps.

Au moyen de son appareil buccal la chique s'introduit sous l'épiderme obliquement jusqu'à ce qu'elle soit arrivée au derme, où elle se creuse

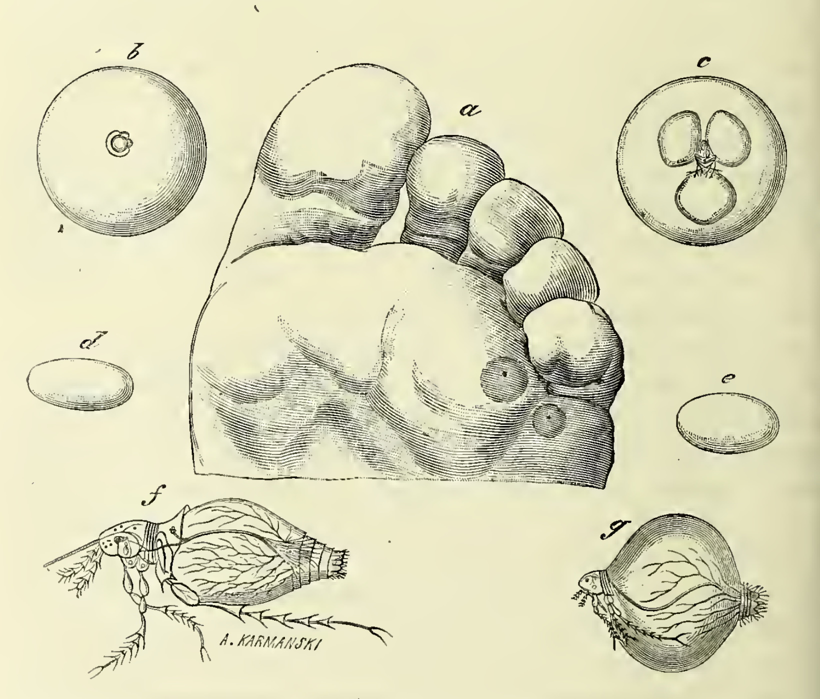


Fig. 214. — *a*, face plantaire du pied gauche montrant en deux endroits la tuméfaction qui résulte de la pénétration du *pulex penetrans* dans la peau; *b*, chique extraite du pied et très-grossie, vue par sa face postérieure; *c*, chique vue par sa face antérieure. *f*, chique femelle fécondée (grossissement, 25 diamètres), les derniers anneaux sont refoulés vers l'anus; *g*, chique femelle fécondée au 3e jour de son introduction dans la peau (grossissement, 10 diamètres); *d*, *e*, œufs grossis.

une loge qui augmentera plus tard en proportion du volume que prendra l'abdomen. On constate d'abord l'existence d'un point noir qui disparaît peu à peu à mesure que l'insecte s'enfonce; l'épiderme se détache,

la tête et les pattes de la puce, immédiatement appliquées sur le derme, se trouvent cachées par l'abdomen, qui a pris un développement relativement considérable et qui apparaît comme une tache blanchâtre. Cette tache s'élargit chaque jour au point d'arriver au diamètre d'une forte lentille, formant une légère élevure au-dessus du niveau de la peau. Parvenu à ce terme, l'insecte présente l'aspect d'une grosse perle légèrement déprimée, il ressemble au fruit du gui blanc, et dans le pays on le nomme poche ou sac de chique (fig. 214). Ce sac, extrait de la peau sans être blessé, est vivant, on le voit se contracter et se dilater alternativement; il présente deux faces, une face interne ou dermique, comprenant la tête et les pattes en rapport direct avec le derme; une face externe ou épidermique en rapport avec l'épiderme, et au centre de laquelle on trouve le cloaque, qui reste en contact avec l'air extérieur pendant toute la durée de l'état parasitaire. Les œufs, dont le volume est relativement considérable, suivent en sens inverse le sillon que l'insecte avait fait pour pénétrer dans l'épiderme, puis ils tombent sur le sol où ils éclosent. Vers la fin de la ponte, les contractions se ralentissent, l'action musculaire devient insuffisante, la chique essaye inutilement de mettre un dernier œuf au jour, et tout mouvement s'arrête dans le sac, c'est le terme fatal de l'existence d'un insecte qui a accompli sa mission.

L'un des premiers effets déterminés par l'invasion du parasite est une sorte de chatouillement ou de démangeaison agréable plutôt que douloureuse, intermittente comme le travail de l'animal. Cette période dure de vingt-quatre à trente-six heures; mais à mesure que la puce grandit, les tissus voisins, mécaniquement refoulés, sont comprimés, et la démangeaison fait place à une douleur de plus en plus intense; puis le sac, agissant à la manière d'un corps étranger, détermine l'inflammation des parties avec lesquelles il est en contact. Tout autour de ce sac s'épanche une sérosité fluide et transparente, parfois purulente, qui agit de concert avec le parasite pour refouler les parois de la loge, et contraste avec la couleur blanche mate du sac, de sorte que la lésion à ce moment n'est pas sans analogie avec un bouton d'acné juvénile. Cette période inflammatoire dure quatre à cinq jours.

Si à cette époque on enlève le kyste avec soin, on observe à la place qu'il occupait une petite cupule arrondie, assez profonde, creusée aux dépens du derme, dont on aperçoit le fond rougeâtre enflammé, suintant; c'est une plaie qui se dessèche et se cicatrise bientôt. Si, au contraire, la lésion est abandonnée à elle-même, l'épiderme qui la circonscrit, décollé par le pus, se déchire tout autour du kyste, qui se détache de lui-même et tombe en laissant à nu une petite plaie suppurante dont la guérison est des plus

rapides. Toutefois les choses ne sont pas toujours aussi simples ; l'inflammation, au lieu de se limiter, peut gagner les tissus circonvoisins et produire soit l'ulcération, soit la gangrène de ces tissus. L'ulcération se manifeste surtout aux régions occupées par plusieurs insectes, alors que toutes les plaies voisines se fondent en une plaie unique. L'ulcère s'étend en largeur en même temps qu'il creuse, il a une marche phagédénique. Ses bords sont ordinairement rouges, déchiquetés, taillés à pic ; son fond grisâtre laisse suinter un liquide sanieux et fétide. Cette lésion est commune surtout au pourtour des ongles des pieds ; la matrice est frappée de mort, l'ongle se détache : c'est là une onyxis ulcéreuse chronique spéciale. L'ulcère déterminé par la chique ne serait, suivant Bonnet, que celui qui a été décrit sous le nom d'*ulcère de la Guyane*. La gangrène ne s'étend généralement pas, à moins que les tissus voisins de la plaie ne soient frappés d'anesthésie ; cette complication, comme l'ulcère, ne se montre d'ailleurs que chez les individus malpropres et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

BIBLIOGRAPHIE. — J. DE LÉRY, *Histoire d'un voyage fait en terre de Brésil, dite Amérique*, etc., La Rochelle, 1578, 5e éd. Genève, 1611. — SLOANE, *A voyage to the Islands Madera, Barbadoes*, etc. London, 1707. — J. B. LABAT (Père dominicain), *Nouveau voyage aux îles de l'Amérique*, Paris, 1722 ; 2e éd., 1742. — M. CATESBY, *The natural history of Carolina, Florida and the Bahama islands*, t. II, append., p. 10, fig. 3, London 1743. — M. DOBRIZHOFFER, *Historia de Abiponibus*, vol. II, p. 34, Viennæ, 1784. — DE HUMBOLDT et BONPLAND, *Voyage au nouveau continent*, t. VII, 1820, 1822. — POHL et KOLLAR, *Brasiliens vorzugl. lästige Insecten*, t. I, Wien, 1832. — AUG. DE SAINT-HILAIRE, *Voyages dans les provinces de Rio de Janeiro*, etc., t. I, p. 35, 1830. — LEVACHER, *Guide médical des Antilles et des régions intertropicales*, p. 327, Paris 1840. — J. GOUDOT, *Ann. des sc. nat.*, 3e sér., 1845. — J. NIÉGER, *De la puce pénétrante des pays chauds et des accidents qu'elle peut occasionner.* Thèse de Strasbourg, 1858. — VIZY, *Note sur la chique du Mexique et sur son action sur l'homme* (*Recueil de mém. de méd., de chirurgie et de pharmacie milit.*, sér. 3 ; 1863, t. X, p. 306). — H. KARSTEN, *Beitrag zur Kenntniss des Rhynchoprion penetrans* (*Archiv f. patholog. Anatom. und Physiolog.*, 1865, t. XXXII, p. 269, et *Bull. de la Soc. des naturalistes de Moscou*, 1864, p. 72-156). — BRASSAC, *De la chique (pulex penetrans); accidents produits chez l'homme par ce parasite* (*Archives de médecine navale*, 1865, t. IV, p. 510). — L. L. GAGE-LEBAS, *Des animaux nuisibles à l'homme et en particulier du pulex penetrans, chique ou nigua.* Thèse de Paris, 1867. — G. BONNET, *Mémoire sur la puce pénétrante ou chique* (*Archives de médecine navale*, 1867, t. VIII, p. 19 et 81). — L. G. GUYON, *Histoire naturelle et médicale de la chique, insecte parasite des régions tropicales des deux Amériques* (*Revue et Magasin de zoologie pure et appliquée de Guérin-Méneville*, sér. 2,

t. XVII, 1865 ; tirage à part avec 5 planches, 1870). — A. Laboulbène, Art. *Chique* du *Dictionn. encycloped. des sciences médicales*, sér. 1, t. XVI, p. 228 et suiv., Paris, 1875.

Œstrides ou Œstres. On désigne sous ce nom une famille d'insectes diptères ayant la forme de grosses mouches très-velues, distinctes des taons par la disposition de la bouche, qui est constituée par trois tubercules ou par une trompe et des palpes rudimentaires. Rarement les œstres se trouvent à l'état parfait, à cause de la brièveté du temps de leur apparition et du petit nombre des lieux qu'il leur est donné d'habiter. Leurs œufs sont déposés par la mère sous la peau qu'elle a divisée à l'aide d'une tarière ; les larves, une fois écloses, se nourrissent de la matière purulente à la production de laquelle leur présence donne lieu. Certaines espèces déposent leurs œufs glutineux à l'extérieur, sur les parties de la peau accessibles à la langue de l'animal, afin qu'en se léchant il les amène dans sa bouche, les avale et les transporte ainsi dans le lieu qui est le plus convenable à leur organisation. L'œstre du cheval, se balançant dans l'air, pose de temps en temps ses œufs à la partie interne des jambes, sur les épaules, etc., de cet animal. Les larves s'arrêtent ordinairement dans l'estomac, autour du pylore, où elles se tiennent en grand nombre, quinze, vingt, et quelquefois une centaine, suspendues par grappes dont une plus considérable (fig. 215). Elles vivent des humeurs sécrétées par la membrane muqueuse, et sont par leur épiderme, comme certaines graines, préservées de l'action d'un suc gastrique qui peut cependant digérer des grenouilles et des poissons. Il est d'autres espèces dont les œufs sont placés par la mère à l'entrée des cavités par où la larve doit pénétrer, et cela surtout chez les ruminants, notamment le mouton, le cerf et le chameau. La larve gagne les sinus frontaux et maxillaires, et se fixe à la membrane muqueuse qui les revêt au moyen de deux forts crochets dont sa bouche est armée. Les espèces qui vivent sous la peau ne sont pas moins communes, elles s'attachent aux animaux dans toutes les parties du monde, depuis les latitudes glacées de la Laponie, où elles tourmentent le renne, jusque sous l'équateur, où le bœuf, le chien, le singe et l'homme en deviennent les victimes (Colin). Une fois parvenues au terme de leur accroissement, généralement fort long, de huit à dix mois, les larves parasites quittent leur demeure, celles-ci en se laissant tomber à terre, celles-là en suivant le canal intestinal et en s'échappant par l'anus avec les déjections excrémentitielles.

La présence chez l'homme de larves semblables à celles des œstres, re-

connue depuis longtemps, a été révoquée en doute par plusieurs naturalistes, en raison des renseignements incomplets dont la plupart des faits



Fig. 215. — Estomac de cheval contenant un grand nombre de larves d'œstres. (Musée de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.)

sont entourés. Ainsi on a plus d'une fois attribué les larves recueil-

lies dans des tumeurs sous-cutanées à la mouche commune, qui n'a pas, comme certains œstres, d'instrument pour entamer l'épiderme; mais une circonstance propre à éclairer le diagnostic, c'est que l'œstre ne dépose qu'un œuf à la fois, et qu'ainsi chaque larve possède sa loge à part, tandis que la mouche en fournit plusieurs simultanément.

Les tumeurs cutanées produites par l'œstre ont été signalées par Humboldt, qui a vu dans l'Amérique méridionale des Indiens dont l'abdomen en était couvert. Howship a communiqué à la Société royale de Londres un cas de tumeur du dos et un cas de tumeur du scrotum observés dans cette partie de l'Amérique; les larves furent gardées jusqu'à leur changement en œstres. Roulin eut l'occasion de voir à Mariquita (Colombie) un homme dont le scrotum était le siége d'une tumeur de deux pouces de diamètre à sa base, rouge au sommet et percée d'une petite ouverture. Après avoir agrandi cette ouverture à l'aide d'une lancette, il put en extraire une larve blanche piriforme, offrant des rangées d'épines noires dans la partie la plus renflée.

Bonnet a souvent observé à la Guyane française, dans le tissu sous-cutané de l'homme, une larve piriforme d'un blanc grisâtre, d'une longueur de 20 à 27 millimètres, qu'il considère comme une larve d'œstride connue sous le nom de *ver macaque*. Cette larve détermine par sa présence d'abord un simple fourmillement, puis un gonflement d'aspect furonculaire avec douleur intermittente et périodique, surtout le matin et le soir, au moment où l'animal fait agir ses crochets.

Semblables faits ont été observés sur la côte occidentale d'Afrique. Coquerel et Mondière ont vu à Portudal, près de Gorée, plusieurs militaires présentant des tumeurs multiples, rougeâtres, dures, acuminées, perforées à leur sommet, et qui sous l'influence de la pression laissaient sortir un corps blanchâtre, marqué de deux points d'un jaune fauve (stigmates antérieurs). Les hommes atteints de cette affection avaient éprouvé tout d'abord une sensation analogue à celle d'une piqûre de moustique, bientôt suivie d'une légère saillie de la peau avec démangeaison. Le second jour, la tumeur était plus marquée rouge; puis elle augmentait progressivement de volume jusqu'à atteindre la grosseur d'une petite noix : elle était alors acuminée et uniformément rouge. Le cinquième jour, la peau s'amincissait et un orifice très-étroit se montrait au sommet de la tumeur. Le sixième jour, l'orifice augmentait jusqu'à présenter un diamètre de 2 ou 3 millimètres, la pression en faisait sourdre un liquide séro-sanguinolent. C'est alors qu'on apercevait la larve et qu'on pouvait en obtenir facilement l'extraction. Cette larve, très-bien décrite par Coquerel et Mondière, a une longueur de 14 millimètres, une largeur de 4 mil-

limètres, un corps cylindrique, légèrement contouré en S, formé de onze segments, dont le premier, ou segment céphalique, présente deux petits crochets noirs, très-aigus, qui servent à la larve à se fixer dans les tissus de l'animal qui la porte. Les premiers segments sont couverts de rangées de petites épines noires, très-fines, très-aiguës; les derniers sont nus. A l'extrémité du dernier on voit deux gros points d'un brun foncé, ce sont les stigmates postérieurs. Lorsqu'un orifice se montre au sommet de la tumeur, c'est cette extrémité postérieure munie de ses gros stigmates que l'on aperçoit. Cette larve, considérée par Coquerel et Mondière comme appartenant au groupe des œstrides cuticoles, s'éloignerait des larves connues de cette division, et conséquemment l'insecte parfait formerait, selon ces auteurs, un genre nouveau à placer près des hypodermes.

C'est sans doute une larve du même genre, ou du moins très-voisine, qui a été observée par Bérenger-Féraud au Sénégal, où elle est connue sous le nom de *ver de Cayor* ou *Bador*, et qui, selon E. Blanchard, appartiendrait apparemment au genre *Ochromgia* de Macquart.

Bibliographie. — Roulin, *Annales de la Société entomologique de France*, 1833, t. II, p. 518. — V. F. Hope, *The insects and their larves, occasionally found in the human body* (*Transact. of the Entomolog. Soc. of London*, 1840, vol. 2, p. 256). — Duncan, *De la présence accidentelle des œstres chez l'homme* (*Edinburg veterinary Review*, jan. 1859, et *Arch. gén. de méd.*, 1859, t. 2, p. 354). — Coquerel, *Larves d'œstrides de l'homme* (*Magasin de zoologie* de Guérin, n° 8, 1859). — Spring, *Larves d'œstride* (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 30 mars 1861, et *Presse belge*). — Colin, *Sur les transformations des larves d'œstres qui vivent dans l'estomac et l'intestin des solipèdes* (*Bull. de la Soc. imp. et centr. de méd. vétérinaire*, 1862, sér. 2, t. VII, p. 24). — Coquerel et Mondière, *Larves d'œstrides, développées dans des tumeurs d'apparence furonculeuse* (*Gaz. hebdomad. de médecine et de chirurgie*. 1862, p. 100). — Schreiber, *Rapport sur le prétendu œstre de l'homme*, etc. (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXVI, p. 209). — Lortet, *Nouveau parasite de l'homme* (*Helophilus horridus*) (*Journ. de méd. de Lyon* et *Gaz hebd.*, 1866, p. 76). — G. Bonnet, *Contribution à l'étude du parasitisme*. Thèse de Montpellier, 1870. — R. Walker, *Cas de maladie parasitaire produite par la larve de l'œstrus bovis* (*British med. Journ.* et *Ann. de dermatol.*, t. III, p. 143, 1870-71). — Béranger-Féraud, *Études sur les larves de mouches qui se développent dans la peau de l'homme au Sénégal* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1872, t. LXXV, n° 19, p. 1133; présentation par le baron Larrey, Anal. dans *Mém. de méd., de chir. et de phys. milit.*, sér. 3, t. XXVIII, p. 622).

Muscides. Cette famille de diptères, à laquelle appartient la mouche commune qui lui sert de type, est souvent, pour l'espèce humaine, l'occa-

sion de désordres qui ont été désignés par Hope sous le nom de *myasis*. Les larves (fig. 216), principales causes de ces désordres, sont blanches, apodes, obliquement tronquées à l'extrémité postérieure. Leur extrémité antérieure, se termine en pointe; elle est armée de deux crochets cornés, destinés à hacher les aliments, dont ces êtres activent la putréfaction.

On distingue trois genres dans la famille des muscides : les lucilies, qui sont ovipares et remarquables par leur belle couleur d'un vert doré, comprennent la *Lucilia hominivorax*, observée surtout à Cayenne; les calliphores, qui sont également ovipares, renferment la grosse mouche bleue de la viande (*Calliphora vomitoria*); les sarcophages, auxquelles appartient la mouche carnassière (*Sarcophaga carnaria*), sont tisselées de noir et de gris, à anus rouge, vivipares.

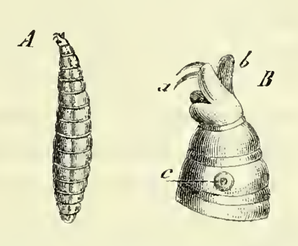


Fig. 216. — Larve de mouche carnassière. *A*, larve ; *B*, son extrémité céphalique grossie; *a*, crochets; *b*, cornes charnues; *c*, stigmate (d'après Moquin-Tandon).

Les lucilies, qui ont reçu pour leurs teintes brillantes le nom de *Muscidæ metallices*, et dont le type est la mouche dorée de la viande (*Lucilia cæsar*), se trouvent à l'état parfait sur les fleurs, et plus souvent encore sur les matières animales décomposées ou près de l'être, auxquelles la femelle confie ses œufs.

Ces mouches, dans nos contrées, ne sont nuisibles qu'accidentellement, lorsqu'elles viennent à déposer leurs œufs, soit sur des plaies, soit sur le corps de personnes malpropres et endormies. Plusieurs exemples de larves de mouches trouvées dans ces conditions ont été rapportés par Hope; mais dans les faits de ce genre, relativement communs dans le midi de la France, en Algérie et en Crimée, il s'agit souvent autant de calliphores et de sarcophages que de lucilies. Il serait conséquemment de la plus grande utilité de conserver la figure exacte de ces larves et de les placer dans les conditions d'un développement complet pour arriver à les rattacher avec certitude aux espèces connues.

Les lucilies de nos climats sont en général peu nuisibles; mais il en est autrement d'une espèce de ce genre, dont la larve, à la Guyane et au Mexique, envahit particulièrement les fosses nasales de l'homme. Cette mouche, décrite par Ch. Coquerel sous le nom de *Lucilia hominivorax*, cause des accidents parfois redoutables. Les personnes atteintes éprouvent tout d'abord quelques fourmillements de la muqueuse des fosses nasales, puis bientôt survient un gonflement œdémateux de la région nasale qui s'étend ensuite aux parties voisines

de la face ; une douleur plus ou moins vive (sensation de barre) se fait sentir dans la région sus-orbitaire, puis parfois il se produit des épistaxis abondantes et difficiles à arrêter.

Dès cette période et plusieurs jours après le début, il s'échappe ordinairement quelques larves qui sortent, soit par l'orifice des fosses nasales, soit par des ulcérations produites sur la peau, gonflée et violacée par places, de la région supérieure du nez, tandis que les narines laissent écouler une sérosité rougeâtre et fétide. Plus rarement les larves se répandent dans le voile du palais, le pharynx, les orbites, les paupières ou la cavité buccale. Des phénomènes généraux graves accompagnent parfois les désordres locaux, qui peuvent s'étendre jusqu'aux méninges cérébrales ; c'est dans ces cas que l'on voit apparaître le délire et que survient la mort. Si l'affection a duré quelques semaines, l'autopsie révèle une altération marquée des os de la région envahie. Sur 44 cas relevés par le docteur Maillard, 21 ont été suivis de mort ; 35 ont été fournis par les Européens condamnés, 4 par les Arabes, 2 par les coolies, 2 par les noirs ; les fosses nasales étaient envahies par les larves 29 fois, le pharynx l'était 4 fois, l'oreille 5 fois, les plaies 6 fois. Or, tandis que la lucilie hominivore, logée dans les plaies découvertes, ne cause pas la mort, à moins d'abandon complet du malade, au contraire, sur 38 cas où cette larve a été observée dans des cavités, on compte 21 décès. Cette mortalité, heureusement, a considérablement baissé depuis que des moyens de destruction presque infaillibles, comme le chloroforme, la benzine, l'acide phénique, etc., ont été employés pour combattre la présence de ce parasite.

Dans la plupart des cas observés, les mouches avaient profité du sommeil des sujets pour y chercher un terrain favorable à l'éclosion de leurs œufs ; le meilleur moyen à prendre pour éviter les visites de la lucilia est de dormir protégé par un moustiquaire ou, à défaut de cet abri, dans les grands bois, d'imiter les nègres et les Indiens qui boucanent, enfument leurs cases ; enfin, d'allumer des grands feux dont la fumée incommode et chasse les insectes.

Bibliographie. — Robineau-Desvoidy, *Essai sur les myodaires*, etc., 1830, p. 452. — Ch. Coquerel, *Note sur des larves appartenant à une espèce nouvelle de diptère* (*Lucilia hominivorax*), *développées dans les sinus frontaux de l'homme à Cayenne* (*Ann. de la Soc. entomolog. de France*, 1858, p. 171, pl. IV). — Du même, *Des larves de diptères développées dans les sinus frontaux*, etc. (*Archives gén. de méd.*, 1858, sér. 5, t. XI, p. 513 ; et 1859, t. XIII, p. 685). — V. Audouit, *Des lésions produites chez l'homme par la larve de la Lucilia hominivorax*. Thèse de Paris, 1864. — E. Lucas, *Relation d'un cas de parasitisme observé à Acapulco*, etc. Thèse de Paris, 1864, p. 47. — J. El. Gonzales,

La mosca hominivora, Diss. Monterey, 3 mars 1865. — Jacob, *Affection parasitaire des fosses nasales, observée au Mexique ; traitement par les injections chloroformées* (*Mém. de méd., de chirurg. et de pharm. milit.*, 1866, sér. 3, t. XVII, p. 58). — Weber, *Journ. de Brux.*, XLV, p. 260, sept. 1867. — A. E. Layet, *Quelques réflexions sur un point de zoologie médicale* (*Archiv. de médecine navale*, 1869, t. XI, p. 137). — A. Frantzius, *Ueber das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.* 1868, t. XLIII, p. 98). — Mankiewicz, *ibid.*, t. XLIV, p. 375. — J. Ollet, *De la Lucilia hominivorax à la Guyane française*. Thèse de Montpellier, 1869. — G. Bonnet, *Contribution à l'étude du parasitisme*. Thèse de Montpellier, 18 févr. 1870. — Oct. Maillard, *De la Lucilia hominivorax*. Thèse de Montpellier, 31 déc. 1870. — Al. Laboulbène, Art. *Lucilia hominivorax* du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1875, sér. 2, t. III, p. 166.

Les calliphores et les sarcophages, insectes très-répandus, et vivant ordinairement sur la viande en décomposition, sont nuisibles pour l'homme seulement dans des circonstances spéciales.

Ces insectes déposent leurs œufs renfermant des larves presque formées, ou bien les larves mêmes, dans les cavités muqueuses superficielles (voies lacrymales, narines, vagin, conduit auditif externe, ombilic, anus, etc.), sur des endroits excoriés, des blessures et des ulcères. Plus rarement les larves parviennent dans l'estomac, où elles restent en vie pendant quelques jours et occasionnent des vomissements, ou dans l'intestin, où elles donnent lieu à des coliques et à de la diarrhée. Déposées dans les fosses nasales, elles occasionnent un coryza et de l'ozène ; dans le conduit auditif externe, elles peuvent donner lieu à un écoulement, et chez les jeunes enfants surtout éveiller des convulsions. Développées sous la peau, ces larves causent quelquefois des accidents sérieux, lorsqu'elles sont en grand nombre. J. Cloquet a vu chez un malade, qui, en état d'ivresse, s'était couché sur un tas de charogne, le cuir chevelu couvert de larves et baigné d'une humeur sanieuse et fétide, criblé de trous et soulevé en trois endroits par des larves qui y formaient des tumeurs volumineuses. Les paupières étaient œdematiées, les yeux perforés, le cristallin gauche était sorti par une large ouverture de la cornée avec cinq ou six larves attachées à la membrane cristalline ; un certain nombre de larves se rencontraient dans les conduits auditifs, plusieurs s'étaient glissées entre le gland et le prépuce, dont elles avaient rongé une portion. Roulin a rapporté le fait non moins curieux d'un paysan du Lincolnshire, qui, couché sous un arbre, pendant un temps très-chaud, fut bientôt couvert de larves de mouches qu'attira sans doute l'odeur d'un peu de viande qu'il portait avec son pain sous sa chemise. Ces larves s'introduisirent sous la peau et firent de tels ravages que ce malheureux expira au bout de peu de temps.

Bibliographie. — Morgagni, *Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies* (*Trad. franç. de Destouet*, première lettre, t. I, p. 24, Paris, 1855). — Roulin, *Annal. de la Soc. entomolog. de France*, 1832, p. 510. — J. Cloquet, *Bull. de l'Acad. de méd.*, nov. 1827. — Hope, *Transact. of entomol. Soc. of London*, vol. II, p. 256, 1840. — Routh, *Larves dans le conduit auditif* (*Musca canaria*) (*Dublin med. Press*, 1849, et *Gaz. méd.*, 1850, p. 31). — J. Dubois, *Sur des larves de muscides, rendues dans les matières des vomissements et dans les selles par une femme. Examen de ces larves par Laboulbène et Ch. Robin* (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, janvier, 1856). — François, *Note sur l'existence pendant plusieurs mois de larves d'une espèce particulière de mouche dans les voies digestives d'une jeune femme* (*Presse méd. belge*, 1861, et *Gaz. méd.*, 1862, p. 636). — Fr. Meeschede, *Ein Fall von Erkrankung hervorgerufen durch verschluckte und lebend im Magen verweilende Maden* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.* 1866, t. XXXVI, p. 300). — Van Peteghem, *Sur des larves de diptères rendues par un tuberculeux* (*Bull. méd. du Nord*, 1873, t. XIII, p. 342). — Henocque, *Larves de diptères rendues vivantes dans les matières fécales* (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 24 avril, 1875).

III. — Lépidoptères

Les larves de cet ordre d'insectes ont été peu rencontrées dans l'organisme humain, mais assez fréquemment toutefois pour qu'on ait donné aux accidents qu'elles déterminent le nom de *Scolechiasis*.

Le genre Aglosse a fourni la plupart des faits connus; il est caractérisé par une trompe rudimentaire ou à peine visible, et par des ailes formant avec le corps un triangle presque horizontal. On en distingue deux espèces, dont les chenilles vivent de substances animales; une de ces deux espèces seulement a été jusqu'ici rencontrée dans le corps humain, c'est celle de l'*Aglossa pinguinalis*. Cette larve, qui vit ordinairement dans le lard, la graisse, le beurre, etc., ou dans les matières animales conservées, se rencontre fréquemment dans les cuisines et chez les marchands de comestibles; on l'a vue aussi dans le tube digestif de l'homme où elle détermine des accidents quelquefois assez graves, principalement caractérisés par des diarrhées plus ou moins abondantes. Linné en a indiqué l'existence dans l'estomac de l'homme, Hope a relaté deux exemples semblables, et plusieurs autres faits sont signalés dans divers recueils de médecine. Dans un cas rapporté par Lunel, un homme fut pris d'accidents cholériformes très-graves à la suite de repas faits exclusivement avec du gras et de la couenne de jambon, conservés depuis plus d'une année. L'examen de l'aliment permit d'y reconnaître une petite chenille glabre, portant seulement quelques poils disséminés, ayant huit paires de pattes et tous les caractères de l'*Aglossa pinguinalis*.

Pour être complet, j'ajouterai que plusieurs auteurs, et notamment Forestus, Tulpius, Linné, Thomson, Bateman, ont observé des accidents produits par des coléoptères ou par leurs larves. Ces accidents, appelés par Hope du nom de *canthariasis,* résultaient de l'envahissement des voies digestives, plus rarement des narines, du conduit auditif, des voies lacrymales par certaines espèces faisant partie de cet ordre, surtout le *sphodre leucophthalme*, le *dytique bordé*, l'*axipore souterrain*, le *pédère allongé*, le *vermeste du lard*, le *géotrupe printanier*, le *blaps porte-malheur*, le *ténébrion de la farine*, les *perce-oreilles* grands et petits, etc.

Bibliographie. — Car. Linné, *Nox. insect. dissertat.*, Stockholm, 1752, et *Amœnitates Academ.*, vol. III. — Von Siebold, Art. *Parasiten* dans *Rud.* — Wagner Handworterbe, *De Physiol.*, vol. II, p. 683-685. — W. F. Hope, *On insects and their larves occasionally found in the human body* (*Transact. of the entomolog. Soc. of London,* 1840, vol. II, p. 256 et 265). — B. Lunel, *Abeille médicale,* 22 juillet 1861, et *Gaz. hebd.*, 1861, p. 554. — Al. Laboulbène, Art. *Aglosse* du *Dict. encycloped. des sciences méd.*, 1865, t. II, p. 190.

§ 2. — ARACHNIDES.

Les arachnides sont des arthropodes organisés comme les insectes pour vivre dans l'air, et qui ont quatre paires de pattes, la tête confondue avec le thorax et dépourvue d'antennes. Cette classe comprend un petit nombre d'espèces parasites.

I. *Ixodes*. 1° Les Tiques ou Ixodes sont des arachnides dont les palpes forment avec le suçoir une sorte de bec saillant, court, tronqué et un peu dilaté à son extrémité. Elles habitent les bois, s'accrochent aux végétaux peu élevés, et de là se jettent sur l'homme, plus souvent sur les chiens, les moutons, les bœufs, les chevaux, et se fixent à leur peau, dans laquelle elles enfoncent le bec à la façon d'un trocart. Les petits crochets qui garnissent la surface du suçoir l'empêchent de sortir du point où il a pénétré, de sorte qu'on ne peut le détacher qu'avec force et en arrachant une portion de la peau qui y adhère. Les principales espèces de tiques connues sont : 1° L'*Ixodes ricinus*, qui s'attache aux chiens ; 2° l'*Ixodes reticulatus*, qui attaque les mammifères domestiques ; 3° l'*Ixodes americanus ;* 4° l'*Ixodes hominis*.

La tique s'accroche à la peau et y enfonce son extrémité mandibulaire avec une telle subtilité qu'on ne sent pas la piqûre. La douleur se montre seulement après plusieurs jours, et en examinant le point où on l'éprouve

on est tout étonné d'y voir la tique gorgée de sang. Si on cherche à l'extraire, on sent une résistance considérable, due à l'implantation des crochets qu'il ne faut pas briser, autant que possible, car leur présence dans les tissus cutanés prolonge les accidents inflammatoires et détermine souvent une sorte de durillon qui ne se résorbe ou disparaît qu'après des mois.

2° Les *Argas* sont des arachnides voisins des tiques, dont ils diffèrent par leur bouche inférieure et par leurs palpes libres, coniques et composées de quatre articles. Deux espèces principales méritent notre attention, l'*Argas persicus* qui, dit-on, inquiète de préférence les étrangers, et l'*Argas chinche*, qui habite la Colombie. Gerstæcker signale en outre l'*Argas reflexus* (*Dermanyssus avium* de Bory), qui vit ordinairement sur les pigeons et les oiseaux de basse-cour, mais qui, dans quelques circonstances, se fixe sur notre espèce et y détermine des accidents analogues à ceux que provoque l'argas de Perse. Les piqûres, extrêmement douloureuses, peuvent, dans certains cas, dit-on, amener la mort par épuisement. Il est très-difficile de se débarrasser de ces hôtes incommodes ; mais comme ils redoutent la lumière, le meilleur procédé pour éviter leur atteinte est de coucher dans des chambres bien éclairées.

Bibliographie. — Boschulte, *Archiv f. path. Anat. und Physiolog.*, t. XVIII, p. 554. — A. Gerstæcker, *Argas reflexus* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiolog.*, 1860, t. XIX, p. 457, et *Gaz. hebd.*, 1860, p. 772).

II. *Trombidides.* — Le Rouget (*Leptus autumnalis*) est un acarien à l'état de larve, et comme tel ne présente que six pattes ; il est reconnu pour être la larve d'un *trombidion*. Cet arachnide se tient sur les tiges des graminées, dans les guérets et les bois, etc. ; il fait généralement sentir sa présence sur l'homme du milieu de juillet au milieu de septembre ; il s'insinue dans la peau, à la racine des poils, et préfère le ventre, le scrotum et la partie interne des cuisses des personnes qui ont la peau délicate.

Heiberg a eu l'occasion d'étudier une sorte d'épidémie de ce parasite à Tristed, petite ville de Danemark, où il règne tous les ans dans la seconde moitié de l'été. L'éruption qu'il produit, et qui est fréquente surtout chez les individus qui travaillent dans les jardins, est désignée vulgairement sous le nom de *bouton d'août*. Cette éruption se caractérise par un exanthème d'abord papuleux, puis vésiculeux et même pustuleux, accompagné de démangeaison très-vive. Le parasite se laisse voir au milieu des boutons

sous forme d'un point rouge. Le traitement consiste en lotions avec l'extrait alcoolique des fleurs de *Pyrethrum Caucasicum*.

BIBLIOGRAPHIE. — GUDDEN, *Ueber eine Invasion von Leptus autumnalis* (*Archiv für patholog. Anatom. und Physiolog.*, t. LII, p. 255, 1871). — V. HEIBERG, *Leptus autumnalis* (*Nordiskt med. Arkiv*, t. VI, n° 23; Analyse, dans *Gaz. hebdomad.*, 1875, p. 44).

III. *Acarides.* — On désigne sous ce nom des acariens parasites qui vivent dans la peau des mammifères, principalement dans celle du mouton, du cheval et du bœuf. L'une des espèces de cette famille, appartenant au genre sarcopte, est plus spéciale à l'homme (*Sarcoptes scabiei*, Latreille).

Le sarcopte de la gale est un petit animal punctiforme, visible cependant à l'œil nu, mou, luisant, un peu transparent, de teinte laiteuse; il a un rostre petit, étroit, ovoïde, à la naissance duquel on observe deux poils (fig. 217). Ses membres sont disposés par paires, on en

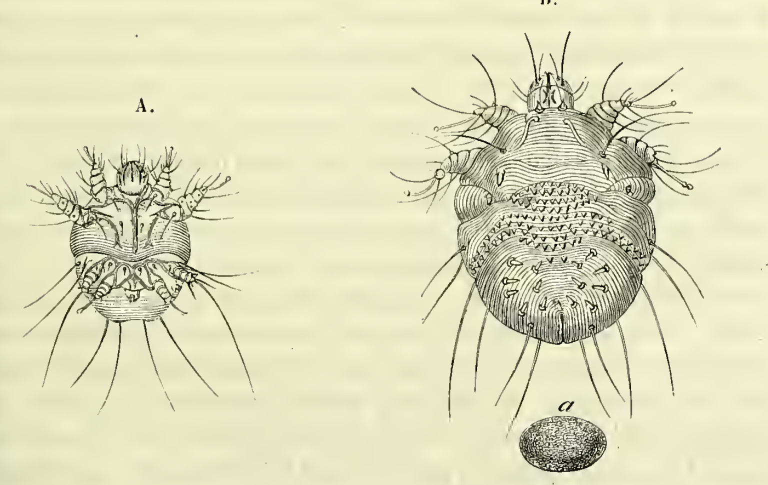


FIG. 217. A, sarcopte mâle (face ventrale) gross. 100; B, sarcopte femelle (face dorsale), même grossissement; *a*, œuf.

trouve deux paires en avant et deux paires en arrière, assez éloignées des précédentes. Les mâles sont plus petits et moins nombreux que les femelles. Les œufs sont relativement très-volumineux, car ils ont au moment de la ponte près du tiers de la longueur de l'animal.

Les sarcoptes ont à leur naissance et à l'état de larves six pattes au lieu de huit; ces larves, très-agiles, s'abritent sous des follicules d'épiderme soulevé, où elles s'engourdissent pendant quelques jours; leur peau

se plisse, se dessèche et tombe, une nouvelle paire de pattes se développe et l'animal arrive à l'état parfait.

Le sarcopte est un animal fouisseur ; à l'aide de ses mandibules, il entame l'épiderme, s'y creuse une sorte de terrier, qui apparaît à la surface de la peau sous la forme d'un sillon légèrement courbé ou sinueux. Les attaques réitérées des mandibules du sarcopte sur la surface villopapillaire donnent lieu, dans ces sillons ou galeries à un trajet oblique contourné ou festonné, à une sécrétion abondante d'humeurs dont ce parasite se nourrit. Ce sont ces humeurs et celles qui résultent d'un travail inflammatoire consécutif qui s'accumulent quelquefois sous l'épiderme et constituent à l'extrémité du sillon une vésicule miliaire transparente ou éruption vésiculaire de la gale. Ajoutons que des débris de cellules épidermiques et d'acares morts, desséchés, sont ordinairement attirés à l'ouverture de ce terrier, où ils forment à la surface de la peau une croûte plus ou moins épaisse.

Le prurit si incommode qui accompagne la présence de l'acare chez l'homme est attribué aux mœurs de cet insecte, qui vers le soir et dans la nuit se mettrait particulièrement au travail ; mais il n'est pas prouvé qu'il ne tienne aussi en partie à un liquide venimeux venant irriter les papilles nerveuses. Delafond et Bourguignon ont en effet montré que les humeurs qui circulent dans le tissu sarcodique des acares sont douées d'un principe d'irritation énergique, car, ayant inoculé à l'homme et au chien du jus provenant de sarcoptes écrasés, ils ont remarqué que la partie lésée et les parties environnantes devenaient le siége d'une éruption avec prurit insupportable le soir, la nuit et le matin.

Le sarcopte de l'homme fait particulièrement choix, pour tracer ses sillons, vivre et pulluler, des régions pourvues d'un épiderme souple, abondant, sillonné de plis, tel que celui de la peau des doigts, de l'intervalle des phalanges, des poignets, des organes de la génération chez l'homme et du voisinage du bout des seins chez la femme. Chez les animaux, les acariens préfèrent généralement habiter la partie supérieure de l'encolure du dos, la région des reins et de la base de la queue ; chez le porc ils semblent rechercher les humeurs retirées de la face externe des oreilles. Ce n'est que dans les cas où la colonie acarienne est devenue trop considérable que la peuplade malfaisante émigre des lieux que nous venons de citer, pour s'établir dans le voisinage et ainsi successivement dans des lieux plus éloignés. Ajoutons que ces animalcules préfèrent les humeurs saines ou morbides des individus maigres, débiles et affaiblis par une mauvaise nourriture, ou dont la constitution est délabrée par un excès de travail, les privations, la misère, la malpropreté,

aux humeurs de ceux qui sont placés dans des conditions hygiéniques et physiologiques opposées.

Les sarcoptes des mammifères diffèrent peu de celui de l'homme ; il est établi qu'un certain nombre au moins d'entre eux et principalement ceux du cheval, du chameau, du bœuf, du chien et du chat, peuvent se développer sur l'homme et lui donner une maladie analogue à celle où l'animalcule a pris naissance. D'ailleurs le sarcopte de la gale humaine a été rencontré chez le porc et le lama (Lanquetin, Robin).

Un animalcule qui peut être rapproché de l'acare de la gale est l'acaropse de Méricourt (*Tyrogliphus Mericourti*, Laboulbène, *Acaropsis Mericourti*, Moquin-Tandon). C'est un acarien long de 45 millimètres, ovoïde, sans yeux, et dont le corselet se confond avec l'abdomen. Il a été observé par Leroy de Méricourt sur un officier de marine, atteint d'une otite, à Terre-Neuve. Trois de ces petits arachnides ont été recueillis avec le pus qui se trouvait dans le conduit auditif. Le *Sarcoptes cynotis* et le *Sarcoptes hypopodes*, rencontrés, l'un sur des ulcérations de l'intérieur des oreilles des chiens, l'autre sur les bords d'un cancer du pied d'un cheval mort, ne sont sans doute pas différents de l'acaropse de Méricourt. J'en dirai autant d'un sarcopte que j'ai rencontré sur les ulcères pulmonaires d'un tuberculeux.

BIBLIOGRAPHIE. — RENUCCI, *Sur la découverte de l'insecte qui produit la contagion de la gale*, etc. Thèse de Paris, 1835. — DUGÈS, *Note sur le sarcopte de la gale humaine* (*Annal. des sciences natur.*, 1835, t. III). — AUBÉ, *Considérations générales sur la gale et l'insecte qui la produit*. Thèse de Paris, 1836. — HERING, *Die Krætzemilben der Thiere und einige verwandte Arten* (*Nova acta physico-med. naturæ curiosorum*. Vratislaviæ et Bonnæ, 1838). — P. GERVAIS, dans Walckenaer, *Histoire naturelle des insectes aptères*, Paris, 1844, t. IV. — BOURGUIGNON, *Traité entomologique et pathologique de la gale de l'homme*, Paris, 1852. — DELAFOND et BOURGUIGNON, *Recherches sur les animalcules de la gale des animaux et sur la transmission de la gale des animaux à l'homme* (*Archives gén. de médecine*, 1858, sér. 5, t. XI, p. 18). — GERLACH, *Kraetze und Raeude*, Berlin, 1857. — LANQUETIN, *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, Paris, octobre 1851. — Le même, *Notices sur la gale et sur l'animalcule qui la produit*, Paris, 1859. — REYNAL et LANQUETIN, *Maladie parasitaire des oiseaux de basse-cour, transmissible à l'homme et au cheval* (*Comm. à l'Acad. de méd.*, séance du 21 juin 1859). — CH. ROBIN, *Recherches sur le sarcopte de la gale humaine* (*Mém. de la Soc. de biologie*, sér. 3, t. I, p. 21, année 1859, Paris 1860). — Le même, *Mém. sur diverses espèces d'acariens de la famille des sarcoptides*, Moscou, 1860. — FURSTENBERG, *Die Krätzmilben der Menschen und Thiere*, 1861. — A. HIRSCH, *Handb. d. historisch-geogr. Pathologie*. Erlangen, 1862-1864, p. 522.

IV. *Dermatophiles.* — Le Demodex (*Demodex folliculorum*, Owen, *Acarus folliculorum*, Simon) est un arachnide digrade, à forme helminthoïde, long de $0^{mm},3$ à $0^{mm},6$, dont la tête, confondue avec le corselet, forme un céphalo-thorax oblong (fig. 218) ; il a un rostre composé de deux palpes latéraux avec un suçoir intermédiaire.



Fig. 218. *Demodex folliculorum;* gross. 100 fois.

Ce parasite se rencontre dans les conduits normaux ou dilatés des glandes sébacées, particulièrement ceux des ailes du nez, où il est mêlé à la matière sécrétée. Il vit généralement en petite société, plusieurs demodex occupent le même follicule, où ils se tiennent parallèlement à l'axe, la tête tournée contre le fond du sac. Relativement rare chez l'homme, où il a été contesté qu'il produisît des accidents, ce parasite est beaucoup plus commun chez les chiens, où il détermine quelquefois des désordres sérieux.

Sparks a récemment observé trois chiens qui, par suite de cette affection, périrent après avoir perdu une partie de leurs poils ; les follicules pileux et les glandes sébacées, énormément dilatées, renfermaient des débris épithéliaux et des acares. S'appuyant sur ces faits, cet auteur pense que certains cas d'acné de l'homme peuvent bien être dus à l'irritation déterminée par la présence du demodex.

Bibliographie. — G. Simon, *Müller's Archiv*, 1848, et *Die Hautkrankh. durch anat. Untersuchung erläutert*, Berlin, 1851, p. 312. — Gruby, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, mars 1845, t. XX, p. 569, et *Edinb. monthly Journ. of the med. scienc.*, nov. 1846. — Er. Wilson, *On diseases of the skin*, London, 1847. — P. Gervais, *Hist. nat. des insectes aptères*, t. III, p. 282, pl. 35, fig. 6. — C. Wedl, *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1847, t. IV, p. 177. — Edw. Sparks, *On a disease of the skin produced by the acarus folliculorum*, etc. (*Medico-chirurg. Transactions*, t. LVII, p. 239, 1874). — Darin, *Lettre sur le demodex ou acarus des follicules* (*Gaz. des hôpitaux*, Paris, 1er sept. 1874).

§ 3. — CRUSTACÉS.

Pentastomes. — Considérés autrefois comme des vers intestinaux, les pentastomes sont aujourd'hui rapprochés avec raison des crustacés, à cause de l'analogie évidente de leurs embryons avec ceux des lernéides. Ces animalcules ont un corps allongé, aplati, plissé transversalement, subarticulé, plus large en avant qu'en arrière (fig. 219). La bouche est antérieure, inférieure, avec deux paires de crochets rétractiles; l'orifice anal est à l'autre extrémité, l'intestin est simple, les membres

font défaut. Le système nerveux est constitué par un ganglion sous-œsophagien volumineux. L'appareil génital du mâle se compose d'un long testicule cylindrique; celui de la femelle, d'un long ovaire également cylindrique, divisé en deux branches entourant l'intestin et se réunissant en un oviducte unique.



Fig. 219. — Pentastome ténioïde provenant d'un chien; les circonvolutions de l'oviducte apparaissent à l'intérieur. Grandeur naturelle. (D'après Davaine.)

Communs au Brésil, les pentastomes se rencontrent en Europe, et ne sont pas rares dans le centre de la France; ils s'observent sur plusieurs animaux, notamment le chien, le loup, le cheval, le bœuf et le mouton. Sur 630 chiens ouverts par Colin à Alfort, en deux ans et pendant toutes les saisons, 64 en ont offert de 1 jusqu'à 11, en tout 146. Les pentastomes vivent non pas, comme on l'a prétendu, dans les sinus frontaux ou les cavités ethmoïdales, mais bien dans les cavités nasales proprement dites, entre les volutes, entre les cornets, ou au fond des méats (Colin). C'est seulement après la mort de leurs hôtes qu'ils vont quelquefois se promener dans l'arrière-bouche et à l'entrée du larynx. A l'aide des crochets mobiles et acérés qui garnissent le pourtour de leur bouche, ces petits êtres s'implantent sur la pituitaire si bien que par une traction violente on arrache leurs crochets plutôt que de leur faire lâcher prise; aussi comprend-on qu'ils restent solidement cramponnés malgré les éternuments les plus violents. Le mucus semble leur seul aliment avec le produit de la glande qui tapisse l'antre du méat moyen. C'est alors que les sexes se développent et que la femelle pond dans le mucus de la pituitaire des œufs capables de donner naissance à une nouvelle génération. Ces œufs, expulsés avec les mucosités nasales, résistent pendant quelque temps aux influences atmosphériques; après quoi, faute d'un milieu convenable, ils sont perdus. Or ce milieu est le corps d'un animal; aussi lorsque, tombés sur l'herbe, ils viennent à être avalés avec les fourrages par un bœuf ou une brebis par exemple, ils se développent dans le corps de cet animal et passent à l'état de larve comme l'ont montré les expériences de Leuckart et celles non moins intéressantes de Colin.

Ce dernier expérimentateur fit avaler des œufs de pentastome ténioïde mêlés avec de la farine à deux chevreaux. L'un de ces animaux, conservé et sacrifié au bout de quatre mois, pendant lesquels il était resté maigre, présenta des ganglions mésentériques ramollis ou détruits, renfermant

un plus ou moins grand nombre de pentastomes agames semblables à ceux que l'on trouve chez le mouton, le bœuf, le dromadaire, etc. Mais après avoir pullulé dans les glandes mésentériques, les pentastomes ont fini par s'y trouver mal à l'aise et ont fait irruption de tous côtés pour chercher des moyens d'existence. Ils se sont répandus dans l'épaisseur et sur les deux faces du foie, dans les poumons, etc., et, à l'aide des petits crochets qui entourent leur bouche, ils se sont creusé des loges arrondies, irrégulières, les unes closes, les autres en communication avec la cavité du péritoine ou celle des plèvres. Ces loges renferment le pentastome denticulé, qui est la larve du pentastome ténioïde.

Or, voici ce qui s'est passé dans ce cas : les œufs arrivés à l'estomac y sont éclos ; il en est sorti de petits vers pourvus de pattes articulées et d'un stylet protractile à la tête. De l'estomac ils ont passé dans l'intestin et attaqué le tissu délicat des villosités. Une fois dans le canal chylifère, ils ont pu gagner à la nage les ganglions mésentériques, où ils ont fait élection de domicile. Là, les pattes et le stylet, devenus inutiles, sont tombés ; l'helminthe a quitté sa forme globuleuse, s'est allongé et aplati ; son corps s'est segmenté et hérissé de piquants, sa bouche s'est garnie de quatre crochets propres à attaquer les tissus ; en un mot, il a pris sa seconde forme, celle de pentastome denticulé.

Enfin, si le mouton ou le bœuf porteur de cette larve continue de vivre, celle-ci, condamnée à une détention perpétuelle, peut passer des années entières sans éprouver le moindre accroissement et en restant privée d'organes sexuels. Pour qu'elle puisse arriver à l'état complet, il faut nécessairement que l'être sur lequel elle s'est développée tombe sous la dent d'un animal carnassier, car alors, se fixant à sa lèvre, sur sa bouche, etc., elle va faire élection de domicile dans les fosses nasales, où elle achève son développement, et devient sexuée ; toutefois la postérité ne pourra se continuer dans ces conditions qu'autant qu'un mâle et une femelle se rencontreront chez le même carnivore.

Telles sont les métamorphoses du genre pentastome. Les espèces qui s'y rapportent sont aujourd'hui peu nombreuses ; le pentastome lancéolé, découvert par Chabert, et auquel Rudolphi a donné le nom de pentastome ténioïde, est la seule espèce que l'on connaisse à la fois à l'état de larve et à l'état adulte. Une autre larve a été trouvée en Égypte, c'est le pentastome étreint.

1° Le pentastome ténioïde (*Pentastoma tænioides*, Rudolphi) a le corps déprimé, lancéolé, plissé transversalement, une bouche presque orbiculaire, des crochets rangés en demi-cercle. Le mâle est blanc, long de 18 millimètres, large en avant de $2^{mm},5$, en arrière de $0^{mm},45$; la femelle

est plus volumineuse (fig. 219). Ce parasite vit dans les fosses nasales, surtout chez le chien et le loup.

Le pentastome denticulé (*Pentastoma denticulatum*, Rudolphi), qui est la larve du précédent, a un corps mou, blanc, lancéolé, aplati, long de 4 à 6 millimètres, large de 1 millimètre à 1 millimètre et demi, beaucoup moins large en arrière, strié ou ridé transversalement, denticulé sur les bords en avant et armé de lamelles ou épines implantées sur le tégument au moyen d'un pédicule tubuleux (fig. 220). L'extrémité obtuse présente en dessous une bouche elliptique portant de chaque côté une paire de crochets un peu inégaux, dirigés d'avant en arrière.

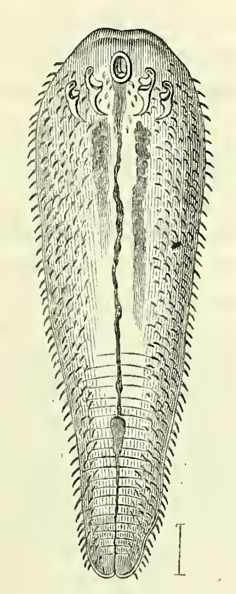


Fig. 220. — Pentastome denticulé, fortement grossi. Un trait placé à côté marque la grandeur naturelle (d'après Zenker).

Cette larve se rencontre dans des kystes des organes parenchymateux, et surtout dans le foie et les poumons chez certains animaux herbivores, et notamment le bœuf, le mouton, la chèvre, le lapin, etc. Dans ces dernières années elle a été trouvée assez fréquemment chez l'homme, le plus souvent à la surface de la glande hépatique (Zenker), mais quelquefois aussi à la surface des reins ou de la rate, dans le tissu sous-muqueux de l'intestin grêle (E. Wagner). Ordinairement situé dans le foie, au voisinage du ligament suspenseur et dans le péritoine, ce parasite est contenu dans une capsule fibreuse, résistante, qui se présente sous la forme d'un tubercule de 2mm,25 à 3mm,37, ordinairement rempli d'un dépôt calcaire. Cette capsule, qu'il est facile de détacher du parenchyme, renferme l'animal recourbé sur lui-même, incrusté de substance calcaire et si fortement uni à son enveloppe qu'on éprouve de la peine à l'en séparer. Au moyen de l'acide chlorhydrique affaibli on parvient à le débarrasser des sels calcaires et à préciser les caractères du parasite, qui en général ne détermine aucun accident sérieux. Le pentastome denticulé ne paraît pas rare en Allemagne, puisque Zenker l'a trouvé 9 fois sur 168 autopsies à Dresde, Heschl 5 fois sur 20 à Vienne, Wagner 1 fois sur 10 à Leipzig. On ne sait pas exactement comment il pénètre dans les organes de l'homme, mais il est probable que c'est par des œufs ingérés, soit dans les boissons, soit avec de la salade mal nettoyée.

2° Le pentastome étreint (*Pentastoma constrictum*, Siebold), a un

corps allongé, cylindrique, long de 13 millimètres, large de 2 millimètres, annelé en apparence par des constrictions transversales ; son dos est convexe, son ventre est aplati, ses téguments n'ont pas d'épines.

Cette espèce parasitaire a été trouvée à l'état de larve, en Égypte, par Pruner, chez la girafe et chez deux nègres, dont l'un était mort d'une péritonite, l'autre d'une colite. Les pentastomes, vivants chez l'un de ces nègres, étaient morts chez l'autre ; ils se trouvaient situés dans des kystes de la dimension d'un kreutzer, plus elliptiques que ronds, saillants à la surface du foie ; chez l'un d'eux, le parasite avait quitté son kyste pour s'engager dans le duodénum. Bilharz a également rencontré le pentastome étreint en Égypte, à la surface du foie chez des nègres.

Bibliographie. — F. Pruner, *Die Krankheiten des Orients*, p. 249, Erlangen, 1847. — Siebold, *Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie*, t. IV, p. 63. — Zenker, *Sur un nouveau parasite de l'homme, pentastomum denticulatum*, (*Henle et Pfeufer*), *Zeitschrift für ration. Med.*, 1854, t. V, p. 224. — Leuckart, *Bau und Entwickelung der Pentastomen*, etc., Leipzig et Heidelberg, 1860. — Colin, *Recherches sur une maladie vermineuse du mouton, due à la présence d'une linguatule dans les ganglions mésentériques* (*Bullet. de médecine vétérinaire*, 1861, sér. 2, t. V), p. 125. — Le même, *Communication sur le développement de la linguatule des ganglions mésentériques* (*Ibid.*, t. VII, p. 22). *Recherches sur le pentastome des cavités nasales du chien* (*Ibid.*, t. VIII, p. 108). — E. Wagner, *Pentastomum denticulatum in der Niere* (*Archiv f. physiolog. Heilkunde*, 1856, p. 561). — Le même, *Pentastome denticulé de la rate* (*Archiv d. Heilkunde*, t. III, 1862. — Sp. Cobbold, *Entozoa*, etc., London, 1864, p. 393.

ARTICLE II. — VERS.

Un certain nombre de vers intestinaux étaient connus des anciens ; mais c'est en réalité du commencement de ce siècle que datent l'étude scientifique de ces parasites et la possession des données positives sur leur structure et leurs mœurs. Ces derniers temps surtout ont été riches d'observations et de recherches sur l'helminthologie ; des connaissances plus approfondies sur l'évolution et les transformations des vers ont eu pour résultat de diminuer le nombre des espèces et de simplifier leur étude.

Les vers intestinaux helminthes sont des animaux invertébrés, sans membres et sans organes respiratoires, ayant pour caractère commun de se loger dans le corps de l'homme pendant une partie notable de leur existence ou pendant toute leur vie.

Solitaires ou réunis en nombre variable, ces parasites se rencontrent

dans les différentes parties de l'organisme. On les trouve dans le cerveau, les yeux, et jusque dans les os, mais il importe de faire remarquer que dans ces organes ils ne dépassent jamais l'état de larves. Un certain nombre d'entre eux ont un siége d'élection spécial ; ainsi la trichine occupe les muscles, le cœnure a pour habitation le système nerveux central, l'ascaride lombricoide, le tænia solium, le bothriocéphale large, vivent dans l'intestin grêle, l'oxyure se loge dans le rectum, le distome hépatique dans les voies biliaires, le strongle géant dans les voies urinaires.

De la présence de parasites dans des organes où il semblait que leur pénétration fût impossible, naquit la doctrine de la génération spontanée. Cette doctrine, qui eut de la vogue jusqu'à Swammerdam, fut plus tard contestée ; elle est reconnue complétement fausse, depuis les recherches faites dans ces trente dernières années sur les métamorphoses et les migrations des entozoaires. Ces êtres subissent effectivement dans le cours de leur existence des transformations successives, non pas sur un même animal et dans un même milieu, mais sur des animaux divers et dans des milieux différents (génération alternante). Leurs œufs se développent le plus souvent hors le corps de l'animal habité par le parasite, ou bien, s'ils éclosent dans l'animal lui-même, les vers en sortent et changent de place pour s'installer ailleurs : témoin les trichines qui atteignent leur complet développement dans l'intestin où elles produisent des petits vivants qui vont aussitôt gagner les muscles pour s'y loger et y subir une phase de leur existence.

Rejetés au dehors, les œufs de ces animaux ont besoin pour se conserver d'un certain degré d'humidité ; la dessiccation tue la plupart d'entre eux, à l'exception des œufs de nématodes qui, d'après les expériences de Leuckart, peuvent supporter la dessiccation pendant un temps assez long sans périr. L'air humide ou la terre humide sont les conditions les plus favorables à leur développement ; car on voit les pluies prolongées, dans les climats tropicaux donner lieu à de véritables épidémies de dragonneau. Ainsi s'explique comment l'état atmosphérique normal ou anormal de la saison, la différence des années, peuvent avoir une action marquée sur l'apparition, la fréquence ou la disparition de certains entozoaires. Un grand nombre de ces parasites sont libres dans leur jeune âge et passent ce temps dans l'eau ou dans la terre humide, jusqu'à ce qu'ils aient trouvé l'animal qui leur convient ; ils l'envahissent alors, perdant leur liberté pour commencer la vie parasitaire.

Ordinairement les œufs ou les larves sont introduits par les aliments ou par les boissons, ils s'arrêtent dans le tube digestif ou bien voyagent dans le corps transportés par le sang des vaisseaux, et se portent dans les régions les plus diverses. Une fois au repos, ils s'accroissent et se préparent

à des métamorphoses ultérieures; s'il s'agit d'un parenchyme, ils s'enkystent à la manière de tous les corps étrangers, puis au bout d'un certain temps, l'animal se fixe et quelquefois jusqu'à sa mort, s'il n'est transporté dans un hôte différent. On peut établir comme règle que la vie des parasites se partage entre deux hôtes. dont l'un sert d'habitation au jeune parasite et l'autre au même animal à l'état de maturité. Souvent ces deux hôtes appartiennent à des familles et même à des ordres zoologiques différents; ainsi le tænia solium de l'homme, pendant son jeune âge, habite le porc, le tænia crassicolis du chat se trouve dans la souris.

La plupart des entozoaires nous viennent des animaux de boucherie ou des animaux domestiques, qui nous les fournissent à l'état jeune. Le tænia solium, qui forme le cysticerque, et la trichine, ver musculaire enkysté, proviennent l'un et l'autre du porc; le tænia mediocanellata nous vient de la viande du bœuf, tandis que certains animaux domestiques, le chat et le chien par exemple, produisent des pentastomes ou des echinocoques par l'introduction des œufs de ces parasites adultes dans les eaux qui servent à nos boissons; c'est encore l'eau tenant en suspension des œufs d'ascarides lombricoïdes et d'oxyures qui est la source ordinaire de ces vers chez l'homme.

A part certaines conditions d'âge qui prédisposent plus ou moins au développement des parasites, la réceptivité des individus pour le parasitisme paraît jusqu'à un certain point subordonnée à l'appauvrissement de l'économie; c'est de cette façon qu'il est possible d'expliquer la fréquence des ascarides lombricoïdes plus grande chez les enfants débiles et scrofuleux que chez ceux qui se portent bien. Les hydatides s'observent plus communément chez les personnes prédisposées à la phthisie ou déjà atteintes par cette maladie.

L'influence des helminthes sur l'économie animale a été diversement interprétée et quelquefois exagérée; on a trop souvent oublié que leur existence est pour ainsi dire normale dans un très-grand nombre d'espèces sauvages, et que même chez l'homme leur présence n'est pas toujours incompatible avec l'état de santé. Néanmoins, il importe de savoir que ces parasites peuvent nuire dans de nombreuses circonstances. Les uns, comme le tænia, le cœnure et la trichine, parviennent, par une reproduction excessive, à amener une mort rapide, à peu près comme le ferait un poison. Il en est d'autres qui, sans causer la mort, déterminent des accidents plus ou moins graves (filaire de Médine, oxyure vermiculaire), et enfin il s'en trouve qui ne nuisent qu'accidentellement, et surtout par leur présence dans des organes nobles; tels sont, par exemple, les échinocoques. En résumé, les parasites agissent d'une manière très-équivoque,

d'après leur taille, leur manière de vivre et les organes qu'ils habitent; tantôt ils nuisent en vivant aux dépens de leur hôte (*ancylostome duodénal*), tantôt en exerçant une pression sur les tissus, ou en bouchant des canaux, tantôt encore par leurs mouvements qui provoquent des actions réflexes (convulsions épileptiques choréiformes), ou même engendrent des inflammations, des ulcères et des perforations.

Rappelons que certains entozoaires de l'homme sont endémiques dans plusieurs pays, par exemple les échinocoques en Islande, le tænia inerme en Abyssinie, le tænia armé en Allemagne, en Hollande, le bothriocephale en Suisse et en Russie, etc., et que la connaissance de ces endémies parasitaires doit intéresser au plus haut point l'hygiène publique.

Les helminthes offrent des formes variées que l'on peut réduire à un petit nombre de types. Leur corps strié transversalement et nettement articulé, plus souvent allongé et cylindrique, donne aux uns de la ressemblance avec un fil, aux autres une forme qui se rapproche de celle d'un ruban ou d'une petite feuille. Tenant compte de ces formes, les auteurs ont divisé ces animaux parasites en trois groupes qui sont :

1° Les vers nématoïdes ou nématodes;

2° Les vers trématoïdes ou trématodes;

3° Les vers cestoïdes ou cestodes.

Bibliographie générale. — Ploucquet, *Littérature médicale*, t. IV, p. 310, art. *Vermes*, *Verminatio*, et appendix, p. 215, Tubingæ, 1809.—P. S. Pallas, *Dissertatio de insectis viventibus intra viventia*, Lugd. Batav., 1760. — J. A. Gœtze. *Versuche einer Naturgesch. d. Eingeweidewürm. Thiere Korper*, Blankenb., 1782. — J. G. Zeder, *Anleit. zur Naturgesch. d. Eingeweidewurm.*, Bamberg, 1803. — Bloch, *Traité de la génération des vers intestinaux* (trad. fr. Strasbourg, 1788). — Laennec, *Mém. sur les vers*, etc. (*Mém. de la Soc. de méd.*, 1824). — Rudolphi, *Entozoorum sive vermium intestinalium Historia naturalis*, Amsterdam, 1808-1810. — N. L. Brera, *Traité des maladies vermineuses* (trad. f. Paris, 1807). — Bremser, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme* (trad. fr. par Grundler, Paris, 1824, avec bibliographie).—J. M. Barry, *On the origin of intestinal worms, particularly the ascaris vermicularis* (*Trans. of the Association of Physicians in Ireland*, t. II, p. 383, 1818).— Eschricht, *Inquiries, experimental and philosophical, concerning the origin of intestinal worms* (*Edinb. new philosoph. Journal*, vol. XXXI, p. 314, 1841). — Félix Dujardin, *Histoire naturelle des helminthes ou vers intestinaux*, Paris, 1845. — Vogel, *Allgemein. pathol. Anatom.*, 1845 (trad. franç., Paris, 1847). — De Siebold, art. *Parasiten* dans *Rud. Wagner*, *Handwörterbuch d. Physiologie*, 1844, t. II (anal. dans *Gaz. méd.*, 1847, p. 661). — C. M. Diesing, *Systema helminthum* Vindobonæ, 1850.—Van Beneden, *Les vers cestoïdes ou acotyles*, Bruxelles, 1850.

— Le même, *Mém. sur les vers intestinaux*, couronné, Bruxelles, 1858. — Le même, *Iconographie des helminthes ou des vers cestoïdes de l'homme*, Louvain, 4 pl., 1859. — Wedl, *Grundzüge d. path. Histolog.*, Wien, 1853. — Benedict Meyer, *Die Wurmkrankh. des Menschen*, Zerbst, 1855. — Kuchenmeister, *Die in und an dem Korper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten*, Leipzig, 1855 (trad. anglaise par Lankester, London, 1857). — Bertholus, *Diss. sur les métamorphoses des cestoïdes*. Thèse de Montpellier, 1856. — Ercolani et Vella. *Embryogénie et propagation des vers intestinaux* (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 24 avril 1854, *Gaz. méd.*, 272). — P. Gervais et Van Beneden, *Zoologie médicale*, Paris. 1859. — Weinland, *An essay on the tape-worms of man*, Cambridge, 1858. — A. Moquin-Tandon, *Éléments de zoologie médicale*, Paris, 1860, p. 266 et suiv. — Davaine, *Traité des Entozoaires*, etc. — Paris, 1860. — Rud. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, etc., Leipzig, 1862-1863 (*Gaz. méd.* 210, 231, 1864, p. 301). — H. Meissner, *Helmintologische Beobachtungen und Notizen* (*Schmidt's Jahrb.*, t. 133, p. 301, t. 134, p. 33, t. 144, p. 52, t. 152, p. 87). — Mosler, *Helmintolog. Studien und Beobacht.*, Berlin, 1864. — M. C. Baillet, *Histoire naturelle des helminthes des animaux domestiques*, Paris, 1866. — M. H. Krabbe, *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande*, Paris, 1866, — Le même, *Sur les helminthes de l'homme et des animaux domestiques en Islande* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 24 janv. 1867). — T. Spencer Cobbold, *Entozoa, an introduction to the study of helminthology*, London 1864. — Vaillant, art. *Helminthes*, dans *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 326, Paris, 1870.

§ 1. — NÉMATODES.

On appelle nématodes (νημα, fil) des vers qui ont le corps allongé, cylindrique ou filiforme, une bouche et un canal intestinal.

Le corps de ces helminthes est revêtu d'un tégument rugueux, résistant, souvent ridé en travers, sous lequel existe une couche musculaire puissante, longitudinalement disposée en quatre ou huit bandes. Deux stries latérales et longitudinales correspondent à des canaux qui s'ouvrent non loin de la bouche, à la face ventrale, et représentent sans doute un appareil excréteur. Située à la partie antérieure du corps, la bouche, dans quelques cas, est entourée de papilles ou bien armée de pointes et de crochets; elle aboutit à un œsophage étroit qui, ordinairement, se dilate pour former un pharynx musculeux ; l'intestin qui fait suite est généralement droit et revêtu intérieurement d'un épithélium cylindrique; il s'ouvre à la face ventrale du corps, non loin de l'extrémité postérieure. L'appareil respiratoire n'a pu être déterminé chez aucun de ces animaux.

Le système circulatoire y est toujours rudimentaire, le système nerveux n'est pas encore connu.

Les mâles se distinguent des femelles par un volume moindre et l'enroulement de leur extrémité postérieure. Les sexes, séparés, sont constitués sur un type uniforme. Ils consistent en des tubes allongés, simples ou doubles qui offrent à leur partie supérieure les testicules ou les ovaires, et dans leur partie inférieure, les conduits et les réceptacles. Les tubes ovariques, souvent pairs, surmontent un vagin commun, court, qui s'ouvre par un orifice très-petit ou vulve situé sur la face ventrale dans le milieu du corps ou bien dans le voisinage de l'une de ses extrémités. L'orifice sexuel mâle siége à la partie postérieure du corps; les organes de copulation se composent de deux pièces cornées ou spicules aplatis, un peu courbés et contenus dans une gaîne musculaire; un seul de ces spicules est creux et constitue réellement le pénis.

Les nématodes sont tantôt ovipares, tantôt vivipares. Les œufs se développent généralement par segmentation. L'embryon est réduit au tube digestif; mais la bouche n'est pas encore munie d'un appareil spécial comme chez l'adulte; l'anus est rarement visible, il n'existe aucune trace d'organes génitaux externes ou internes; les embryons mâles et femelles ne sont nullement distincts.

Les nématodes forment un très-grand nombre d'espèces qui, pour la plupart, vivent en parasites, soit dans les organes creux, soit dans les tissus des animaux vertébrés ou invertébrés. Quelques-unes seulement habitent à l'état libre dans les eaux douces ou salées, sur la terre, dans les mousses, le blé, la colle de farine, le vinaigre (Davaine), Le mode de transmission et de propagation de ces vers n'est connu que pour un petit nombre d'entre eux; chez les uns, les embryons se développent à côté de leurs parents, dans l'endroit où ceux-ci ont déposé leurs œufs; chez les autres, ils se développent au dehors et doivent, pour atteindre l'état parfait, rentrer dans leur séjour naturel, à l'état d'embryon renfermé dans l'œuf ou de larve libre; dans ce cas, la larve jouit quelquefois de propriétés vitales distinctes de celles de l'adulte; elle résiste à l'action d'agents qui font rapidement périr ce dernier.

I. — Ascarides.

La famille des ascarides comprend plusieurs genres et un très-grand nombres d'espèces qui, presque toutes, habitent les intestins des vertébrés des différentes classes.

1° *Ascaride lombricoïde.*— Cette espèce, l'une des plus communes et des

plus anciennement connues, présente une tête nue, une bouche petite, pourvue de trois renflements ou valves disposées en trèfle et finement denticulées en dedans, un corps cylindrique, strié transversalement et légèrement atténué à ses deux extrémités (fig. 221). L'anus, sous forme de fente transversale, est situé tout près de l'extrémité postérieure de l'animal. Le mâle, plus petit que la femelle, a une longueur de 15 à 17 centimètres, une extrémité caudale infléchie, deux spicules courts, aigus, légèrement arqués. Longue de 20 à 25 centimètres, la femelle a la vulve située en avant du milieu du corps, deux ovaires filiformes, des œufs longs de $0^{mm},075$, larges de 0,058, à coque mince, lisse, recouverts d'une enveloppe transparente, blanche.

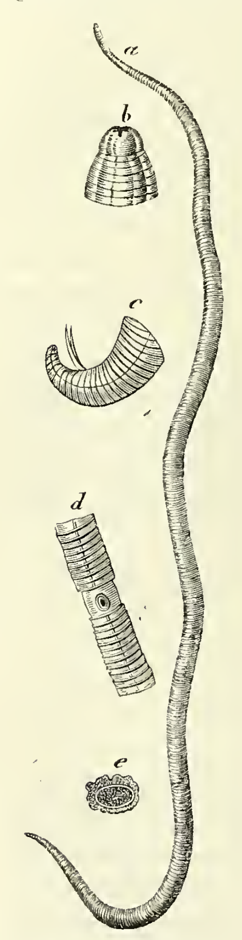


FIG. 221.— *a*, Ascaride lombricoïde (grand. nat.); *b*, extrémité céphalique grossie avec les trois nodules et la bouche; *c*, extrémité caudale du mâle avec les deux spicules; *d*, étranglement génital de la femelle avec l'orifice sexuel; *e*, œuf grossi 100 fois.

L'œuf ne se développe pas dans l'intestin, il est expulsé avec les garderobes, traverse l'automne et l'hiver avant que la segmentation commence, et peut rester un an dans l'état d'inertie. En été, l'embryon se développe, mais très-lentement, il peut vivre plus d'un an dans l'œuf, en sorte que dans certains cas il s'écoule quelquefois plus de deux ans entre la ponte et le terme de la vie embryonnaire. Davaine croit pouvoir établir, par des observations et des expériences faites sur le chien, que l'embryon de l'ascaride lombricoïde reste renfermé dans la coque jusqu'à ce que l'œuf soit rapporté dans l'intestin, et que, ramollie par l'action des sucs intestinaux, cette coque est alors percée par l'embryon, qui, se trouvant dans un milieu approprié, ne tarde pas à atteindre l'état adulte.

Les ascarides lombricoïdes appartiennent à tous les pays, et c'est à tort qu'on a attribué au climat une influence sur la propagation de ces parasites; ils ont été fréquemment observés en Allemagne, en Angleterre, en France, en Belgique et en Hollande. Ils sont communs sous les tropiques (Bajon, Pouppé-Desportes, Sigaud, Levacher), dans la Syrie, en Egypte (Pruner) et en Suède (Magnus Huss). L'automne et le printemps

sont les saisons où on les observe le plus communément, comme si les pluies abondantes de ces saisons, entraînant dans les mares et dans les puits un grand nombre d'œufs, favorisaient leur propagation. L'eau semble être, en effet, le principal agent du transport de l'embryon du lombric dans le tube digestif de l'homme. S'il en est ainsi, l'importance du filtrage des eaux de boisson n'échappera à personne. Ajoutons que les lombrics sont beaucoup plus rares à Paris qu'à la campagne, et que cette rareté relative existe principalement depuis l'emploi de l'eau filtrée dans la Capitale (Davaine). Autrefois, et jusque dans le siècle dernier, ces vers étaient très-communs, ainsi qu'on peut s'en assurer en consultant les recueils périodiques de médecine où fourmillent des épidémies de fièvres vermineuses et des maladies compliquées de vers.

Quelques naturalistes pensent que l'ascaride lombricoïde, semblable en cela à un grand nombre de vers, la trichine, par exemple, ne rentre pas directement dans le corps de l'homme et qu'il habite préalablement un autre séjour. En effet, Mosler aurait administré sans résultat à plusieurs enfants des œufs développés, et Leuckart a tenté la même expérience sans plus de succès. Néanmoins, malgré des recherches multipliées, on ignore encore le séjour intermédiaire de l'embryon de l'ascaride lombricoïde.

Les ascarides lombricoïdes se trouvent fréquemment chez les enfants après le sevrage, plus rarement chez l'adulte et presque jamais chez le vieillard. Ils sont en nombre variable ; mais comme ces vers ne se reproduisent pas dans le tube digestif de l'homme, et qu'ils viennent tous du dehors, ils ne dépassent guère le nombre de huit à dix, du moins à Paris; pourtant j'en ai vu plus de quarante chez une femme morte à la Salpêtrière, et il n'est pas rare de les compter par centaines dans les pays où ils sont communs : ce nombre est toujours en rapport avec les circonstances accidentelles qui conservent ou qui transportent leurs œufs. Ces parasites se tiennent dans les intestins grêles, accidentellement dans d'autres organes en communication avec ces derniers, par exemple dans l'estomac, dans l'œsophage, dans les fosses nasales, dans les voies respiratoires. Leur présence dans le larynx et dans la trachée peut avoir des inconvénients sérieux et même déterminer la mort par suffocation. Dans quelques cas, on les rencontre dans le péritoine; je les y ai trouvés une fois, sans qu'il y eût de péritonite, et partant leur pénétration dans ce sac avait sans doute eu lieu après la mort. Les voies pancréatiques sont rarement envahies par ces vers, qui s'engagent assez souvent dans les conduits biliaires pour que certains auteurs aient pu penser qu'ils se développaient dans les canaux excréteurs de la bile.

Peu de désordres anatomiques résultent de la présence des lombrics

dans les intestins; Rilliet et Barthez ont constaté simplement une injection vasculaire de la membrane muqueuse de la région occupée par ces vers chez les enfants. Divers auteurs ont trouvé l'intestin intact dans des cas où les ascarides se comptaient par centaines; aussi doit-on croire que ces parasites sont dans l'impossibilité d'ulcérer, à plus forte raison de perforer les parois de l'intestin, à moins que celles-ci ne soient partiellement détruites et fortement amincies comme, par exemple, dans la fièvre typhoïde. D'ailleurs, l'appareil buccal des lombrics, armé de denticules situées en dedans de la marge des valves qui le composent, ne peut s'exercer sur un objet placé en avant, mais seulement sur des substances introduites dans l'orifice de la bouche. D'un autre côté, ces vers que l'on a accusés de pouvoir s'insinuer entre les fibres des parois intestinales, de les écarter et de les perforer, exécutent simplement des mouvements d'inflexion et de redressement analogues à ceux des serpents, en tout cas très-différents de ceux du ver de terre qui s'enfonce dans le sol. La plupart des auteurs, et Davaine notamment, sont aujourd'hui d'avis que les lombrics ne peuvent, en aucun cas, produire la perforation de l'intestin, pas même lorsque ces vers sont réunis en paquet, ce qui n'arrive qu'autant qu'ils sont engourdis par le froid du cadavre ou affaiblis par une substance toxique, et dans ces conditions ils ne tardent pas à être expulsés. Sur quarante-sept cas rassemblés par Davaine, la perforation des parois abdominales avec expulsion de lombrics a eu lieu quarante fois dans les lieux d'élection des hernies, et cette expulsion a été relativement plus fréquente à l'ombilic chez les enfants, dans les aines chez l'adulte; par conséquent, tout porte à croire que c'est aux hernies et non aux vers qu'il faut rapporter les perforations mises sur le compte de ces parasites. Les tumeurs qui précèdent ces perforations sont d'ailleurs des abcès à l'ouverture desquels il s'écoule du pus de bonne nature, puis un ou plusieurs lombrics et point de matières stercorales. Dans les cas où l'on manque d'examen cadavérique, il y a lieu de soupçonner que l'ascaride, engagé dans une ulcération de l'intestin, est arrivé sous la peau par un trajet très-oblique. Lorsqu'elles ont leur siége à l'aine ou à l'ombilic, ces tumeurs sont en général douloureuses et accompagnées des symptômes de la hernie étranglée; puis une eschare se forme au sommet et par l'ouverture artificielle ou spontanée il s'échappe du pus, des matières intestinales et enfin tôt ou tard des vers lombrics. Dans quelques cas, enfin, une fistule des parois abdominales donne issue à ces vers, sans qu'ils aient pris la moindre part à la formation de cette fistule.

Des troubles fonctionnels peuvent être pour divers organes la consé-

quence de la présence des ascarides lombricoïdes dans les intestins ; ils s'observent particulièrement chez les individus qui ont une grande susceptibilité nerveuse. Les plus communs sont des attaques convulsives qui, par leurs caractères, se rapprochent de l'épilepsie, de la catalepsie, du tétanos ou de l'hystérie. Il y a quelques mois, j'étais appelé pour un jeune enfant de sept ans, qui, à la suite de son déjeuner, fut pris, pour la première fois, d'accès convulsifs suivis d'un état de pâleur et de mort apparente, avec arrêt de la respiration. Après avoir réveillé cette fonction à l'aide d'excitants, je pratiquai la respiration artificielle, grâce à laquelle ce jeune malade resta pendant deux heures dans des alternatives de crises convulsives et d'un état de mort apparente. Convaincu enfin que cet enfant n'avait que des convulsions réflexes, je lui injectai, en deux fois, 0,012 milligr. de chlorhydrate de morphine, qui amenèrent un sommeil narcotique et firent cesser instantanément les convulsions. La santonine fut administrée le lendemain et les jours suivants. Le quatrième jour, ce jeune malade rendait deux vers lombrics.

Bibliographie. — J. Church, *On Ascaris lombricoïdes* (*Mem. med. Soc. of London*, vol. II, 1789). — Hooper, *Ibid.*, vol. V. — J. Cloquet, *Anat. des vers intestinaux*. Paris, 1824. — L. Dufour, *Notice sur l'ascaride lombricoïde et sur les maladies dites vermineuses* (*Journal* de Sédillot, t. XCII, p. 332. Paris, 1825). — E. Blanchard, *Recherches sur l'organisation des vers* (*Ann. des sc. natur.* Paris, 1847). — J.-B. Mondière, *Recherches pour servir à l'histoire de la perforation des intestins par les vers ascarides et les tumeurs vermineuses des parois abdominales* (*Journal L'Expérience*, t. II, p. 65. Paris, 1838). — Combes, *Ascarides lombricoïdes sortis par un abcès situé à la cuisse* (*Bull. de thérapeutique*, t. XXVII, p. 227, 1844). — Eschricht, *Inquiries experimental and philosophical concerning the origin of intestinal worms*. Edinburgh, 1851. — C. Davaine, *Recherches sur le développement de l'œuf du trichocéphale dispar et de l'ascaride lombricode* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XLVI, 21 juin 1858, et *Journ. de la physiolog. de l'homme et des animaux*, 1859, t. II, p. 295). — *Traité des entozoaires*, 1860, et art. *Lombrics* du *Dictionn. encyclopédique des sc. méd.*, sér. 2, t. III, p. 87, 1869. — Pisano, *Lombricoïdes ayant pendant la vie pénétré dans l'intérieur du foie* (*Union méd. de la Gironde*, 12 déc. 1858, extr. de la *Gazetta degli ospedali* (de Gênes), 1858). — Tisseire, *Perforat. mortelle de l'intestin grêle due à des ascarides lombricoïdes* (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 25 avril 1858). — Bourguet (de Rodez), *Perforation de l'intestin grêle par des lombrics* (*Gaz. méd. de Montpellier*, t. XXIII, p. 16, 1859). — Desgranges, *Accidents vermineux* (*Soc. méd. de Bordeaux*, 25 mars 1861, et *Union méd. de la Gironde*, n° 6, juin 1861). — Sandwith, *Présence des lombrics dans la cavité abdominale* (*British med. Journ.*, 1861, et *Gaz. méd. de Paris* 1862, p. 373). — Ant. Dwozak, *Singulier cas de tumeur produite par des vers intestinaux* (*Revue de méd. prat. de Vienne* et *Monit. des sc. méd. et pharm.*, p. 180,

1862). — H. Roger, *Des ascarides lombricoïdes et du rôle qu'ils jouent dans la pathol. humaine* (*Revue méd. franç. et étrangère,* 1864, p. 678). — G. Pellizzari, *Di sedici vermi lombricoidi penetrati nei condotti biliaric nel fegato durante la vita dell'infermo* (*Bollettino del musco e della scuola d'anat. patol. di Firenze.* Gennajo 1864). — Meissner, *Schmidt's Jahrbuch.*, t. CXLIV, p. 75, 1869. — Huber, (*Archiv f. klin. Medic.*, t. VII, p. 450, 1870, et *Mouvement méd.*, 1871, n° 6, p. 66). — Fidelin, *Des accidents produits par les ascarides lombricoïdes et les oxyures vermiculaires.* Thèse de Paris, 1873. — Vital, *Abcès du péritoine avec issue de lombric* (*Gazette médicale de Paris,* p. 353, 1874). — A. Vulpian, *Pérityphlite suppurée, expulsion de lombrics dans les selles* (*Arch. gén. de méd.*, août 1875), p. 225. — Voyez de plus les traités d'helminthologie de Rudolphi, Brera, Bremser, Dujardin, Küchenmeister, Gervais et Van Beneden, Davaine, Cobbold, Leuckart, Baillet, etc.

2° *Ascaris mystax*, Zeder. — Cet helminthe a une tête infléchie pourvue de deux ailes membraneuses semi-ovales, les valves de la bouche arrondies et petites. Le mâle est long de 3 à 6 centimètres, la femelle de 5 à 10 centimètres. Cette dernière présente une vulve située vers le quart antérieur, deux oviductes et des ovaires ; ses œufs sont presque globuleux et revêtus d'une zône de substance réticulée.

Ce ver habite l'intestin grêle du chat domestique, du lynx, etc. ; quelques faits semblent indiquer qu'il peut se rencontrer aussi dans le tube digestif de l'homme. Dans un de ces faits dû à Pickells (1), les parasites avaient été rendus à plusieurs reprises et en assez grand nombre par une jeune femme avec plusieurs ascarides lombricoïdes. Un second cas publié par Bellingham (2) est celui d'un ver provenant des évacuations d'un enfant ; la description qu'en donne cet auteur ne diffère pas de celle de l'ascaris mystax. Un troisième et dernier fait est rapporté par Cobbold (3) qui trouva tous les caractères de l'ascaris mystax à des ascarides rencontrés dans les selles d'un enfant. Ce petit malade, âgé de treize mois, avait présenté de la diarrhée et de l'agitation quelques jours avant l'évacuation de ces vers. Cobbold fait remarquer que la nourrice de cet enfant lui avait donné l'habitude de mâcher des tiges de céleri ; il est donc possible qu'il ait avalé des œufs d'ascaris portés sur les plantes par l'eau avec laquelle on les arrosait.

3° *Oxyure vermiculaire* Bremser (*Ascaris vermicularis*, Linné). Cette

(1) *Transactions of the associations of fellows and licenciates of the King and Queen's college of physicians in Ireland*, t. IV et V.

(2) *Annals of natural hystory*, 1839, t. XIII.

(3) *Sur la présence de l'ascaris mystax dans l'économie humaine* (*The Lancet,* 1863, et *Gaz. hebdom.*, 1864).

espèce d'helminthe, assez semblable au vibrion de la colle de farine, est constituée par un animal blanchâtre qui a la tête ailée, c'est-à-dire munie de deux renflements latéraux vésiculeux du tégument, un œsophage en massue, une cavité stomacale revêtue d'une armure pliée angulairement. Le mâle est long de 2 à 3^{mm},3, à queue enroulée en spirale, à pénis simple, recourbé en hameçon vers le sommet. La femelle, longue de 9 à 10 millimètres, large de 0,4 à 0^{mm},5, a le corps très-aminci postérieurement en forme de queue, des œufs lisses, oblongs, non symétriques (fig. 222).

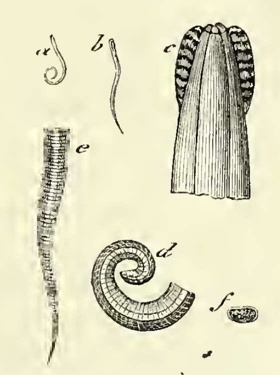


FIG. 222. — Oxyure vermiculaire. *a*, individu mâle; *b*, femelle (grand. nat); *c*, extrémité céphalique, fortem. grossie; *d*, extrémité caudale du mâle, grossie; *e*, extrémité caudale de la femelle; *f*, œuf, grossi 70 fois.

Quoique très-communs et souvent très-nombreux, les oxyures, à cause de leur siége dans les parties inférieures du rectum, au voisinage de l'anus, sont généralement entraînés par les matières fécales, à la surface desquelles on les voit en plus ou moins grand nombre se tordre, s'agiter et mourir aussitôt que ces matières sont refroidies. Les oxyures, qui se multiplient abondamment, remontent l'intestin et passent quelquefois dans le cæcum. Les individus atteints de ces parasites sont sujets à de nombreuses récidives; ils en souffrent quelquefois pendant dix et quinze ans.

La présence de ces vers chez l'homme détermine une irritation sourde, des douleurs lancinantes, du ténesme rectal et ordinairement une sensation prurigineuse plus ou moins vive qui, de la région anale, se propage quelquefois aux organes génito-urinaires, et dont la régularité quotidienne a pu, dans quelques cas, faire croire à une affection palustre. Par l'excitation qu'elle produit aux organes génitaux, cette sensation est quelquefois chez les enfants une cause d'onanisme ou de pertes séminales. La pénétration de ces vers dans la vulve et jusque dans le vagin chez la femme, et surtout chez les petites filles, est la cause d'un prurit insupportable, d'un écoulement leucorrhéique plus ou moins intense, ou même d'accès de nymphomanie. Quelques auteurs prétendent que ces vers ont pu parfois s'introduire et vivre dans la vessie et dans l'utérus; mais les faits à cet égard sont peu probants.

Les oxyures vermiculaires se rencontrent dans toutes les contrées de l'Europe; ils sont très-communs en Syrie, en Égypte, dans l'Amérique du Nord, en Islande et au Groenland. Les enfants, plutôt que

les adultes et les vieillards, sont exposés aux atteintes de ces parasites; leur siége est le gros intestin et principalement le rectum.

Ces helminthes se rencontrent plus spécialement dans les localités où on ne filtre pas l'eau qui sert à la boisson. Ainsi, ils sont plus communs à la campagne que dans les villes. Un jeune garçon de dix-huit ans, que j'eus à soigner pour des oxyures qu'il rapportait d'Angleterre où il terminait ses études, m'apprit que dans le pensionnat qu'il venait de quitter, ces parasites étaient communs; mais, fait digne de remarque, ils existaient presque exclusivement sur les Français et quelques autres étrangers, les Anglais en étaient exempts. Or, le régime auquel étaient soumis les élèves du pensionnat différait uniquement en ce que les premiers buvaient de l'eau non filtrée, provenant d'un puits, tandis que les derniers buvaient de la bière. Une femme de Bagnolet, que j'ai eu l'occasion de soigner au Bureau central des hôpitaux, était atteinte d'oxyures ainsi que ses trois enfants et son mari; tous se servaient de la même eau. Barry a rapporté un exemple frappant de la propagation des oxyures dans toute une famille, tant qu'elle but l'eau d'une même source.

C'est une opinion assez généralement répandue que les fruits verts et non lavés sont de nature à propager ces vers. Leuckart est d'avis que cette croyance populaire mérite l'attention des savants, et il pense que certains végétaux que l'on a l'habitude de manger sans être cuits, comme la salade, les artichauts, etc., peuvent renfermer les germes de ces parasites; il croit, en outre, que la farine avec laquelle les boulangers saupoudrent le pain et les pâtisseries n'est pas toujours exempte de ces mêmes germes, qui, apportés par le grain de blé, ont pu résister au battage et à la mouture. D'un autre côté, Cobbold prétend avoir administré sans succès, à divers animaux, des œufs d'oxyures contenant de jeunes embryons.

Quelques observations portent à admettre qu'il est possible de gagner ces parasites par la cohabitation avec un individu infecté. Situés, pour ainsi dire, à l'extérieur du corps, ces vers peuvent être transportés par des échanges de vêtements, passer d'un individu à un autre, surtout lorsqu'on partage le même lit, et cela d'autant plus facilement que les oxyures sont actifs le soir, comme l'indiquent les démangeaisons incommodes éprouvées par les malades à ce moment de la journée.

Bibliographie. — Brera, *Loc. cit.* (voyez bibliographie générale, p. 677). — Bremser, *Traité sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. fr. par Grundler. Paris, 1824, p. 149, avec bibliographie et indications de figures. — J. Milner Barry, *On the origin of intestinal worms, particularly the Ascaris vermicularis*

(*Transact. of the Association of physicians in Ireland*, vol. II, p. 383. Dublin, 1818). — J. Cruveilhier, art. *Entozoaires*, *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. VII, p. 337. — Lallemand, *Des pertes séminales involontaires*, t. III. Paris, 1842. — Marchand, *Gaz. des hôpitaux*, t. IX, 1847. — Bilharz et V. Siebold, *Ein Beitrag zur Helminthographia humana*, etc. *Zeitschr. f. wissench. Zoologie*, t. IV, p. 50, Leipzig, 1853.) — Gros, *Gaz. des hôpitaux*, n° 135, 1865. — Hervieux, *Union méd.*, 1859, 60. — Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 209. Paris, 1860. — Stricker, (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXI, p. 360, 1861). — Sp. Cobbold, *On entozoa*, p. 362. London, 1864. — R. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, t. II, p. 287, Leipzig et Heidelberg, 1868.

II. — Strongylides.

Les strongyles se rencontrent chez les mammifères, plus rarement chez les oiseaux et les reptiles ; ils sont caractérisés par un corps allongé, cylindrique, atténué postérieurement, une bouche à six nodules, une queue simple chez la femelle et terminée chez le mâle par une capsule au milieu de laquelle se trouvent les spicules.

1° *Strongle géant*. (*Strongylus gigas*, Rudolphi ; *Eustrongylus gigas*, Diesing). — Vulgairement appelé ver du rein, le strongle géant a un corps généralement rouge, cylindrique, très-long, un peu aminci à ses extrémités, strié transversalement et longitudinalement ; sa bouche est petite, orbiculaire, entourée de six nodules ou papilles planes. Le mâle, long de 14 à 40 centimètres, large de 4 à 6 millimètres, a la queue terminée par une bourse membraneuse, d'où sort un spicule simple, très-grêle. La femelle, longue de 2 décimètres à 1 mètre, a la queue obtuse, légèrement recourbée. L'anus, situé sous l'extrémité caudale, est triangulaire et oblong, la vulve est placée en avant du milieu de la longueur du corps, l'ovaire est simple, en forme de tube et d'une longueur excessive. L'œuf, ovoïde et brunâtre, commence dans l'utérus de la femelle son développement, qui ne s'achève qu'après son expulsion du corps de l'hôte et son contact avec l'eau ou la terre humide (Balbiani).

Le strongle géant, le plus grand des vers nématodes, existe chez le cheval, le bœuf, le chien, le loup, la martre, et quelques autres carnivores ; il habite ordinairement le rein, la vessie ou le tissu cellulaire sous-péritonéal. Certains faits paraissent établir qu'il se rencontre aussi chez l'homme où il détermine la dilation, l'hémorrhagie des bassinets, l'altération du parenchyme rénal, enfin, un ensemble symptomatique assez semblable à celui qui résulte de la présence de corps étran-

gers dans ces parties. On ignore son origine ; mais il semble établi aujourd'hui que la *Filaria cystica* (Rudolphi) est la larve d'un strongle.

Bibliographie. — Rayer, *Traité des malad. des reins.* t. III, p. 728. — J. Lecoq. *Du strongle géant dans les voies urinaires de l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 666 ; 1859) — Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 276, Paris, 1860. — Leuckart, loc. cit. — Cobbold, *Entozoa*, p. 358. — Balbiani, *Recherches sur le développement et le mode de propagation du strongle géant* (*Journ. de l'anatomie*, p. 180. Paris, 1870).

2° *Strongle à long fourreau* (*Strongylus longevaginatus*, Diesing). Le strongle à longue gaîne, a le corps droit, d'un blanc brunâtre ; sa tête est conique et tronquée ; la bouche présente de quatre à six nodules. Le mâle est long de 13 à 15 millimètres ; son extrémité caudale est infléchie, et la gaîne du pénis est formée de deux parties très-longues et linéaires, ayant presque la moitié de la longueur du corps. La femelle, longue de 26 millimètres, est amincie à ses deux extrémités, sa queue est mucronée et son orifice génital est situé au-dessus de l'extrémité caudale. Ce ver a été trouvé une fois dans le parenchyme du poumon d'un enfant.

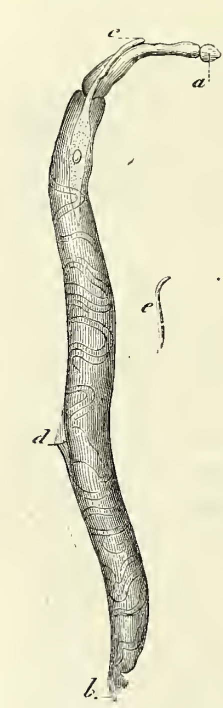


Fig. 223. — Ancylostome duodénal femelle fortement grossie. *a*, cavité buccale ; *b*, anus ; *c*, ouverture commune aux organes d'excrétion ; *d*, vulve ; *e*, le même animal, grandeur naturelle.

3° *Ancylostome duodénal* (*Anchylostomum duodenale*, Dubini) (*Dochmius* ou *Strongylus duodenalis*). Découvert à Milan par Dubini en 1838, cet helminthe a été observé quelques années plus tard en Égypte, où il est très-commun, d'abord par Pruner et, plus tard, par Bilharz et Griesinger. Eschricht l'a rencontré en Islande.

L'ancylostome duodénal a le corps cylindrique, presque droit ou légèrement courbé, transparent dans sa partie antérieure, jaunâtre dans sa partie postérieure. Sa bouche, dont l'ouverture est une ampoule orbiculaire tournée vers la face dorsale, forme comme une capsule cornée, armée, du côté supérieur, de quatre forts appendices en forme de crochets recourbés vers leur centre ; elle offre du côté inférieur quatre petites éminences coniques qui sont probablement des organes tactiles. Le mâle, aminci en avant, d'une longueur de 6 à 8 millimètres, est pourvu d'un spicule très-long et double, d'une extrémité caudale infléchie ; la femelle, un peu plus grande que le

mâle, a de 9 à 13 millimètres de long, une épaisseur de $0^{mm},25$; elle offre une extrémité anale terminée en pointe conique et une vulve située vers le quart postérieur (fig. 223).

L'ancylostome habite le duodénum et le commencement du jéjunum, s'attachant comme une sangsue à la membrane muqueuse de ces organes, dans l'épaisseur de laquelle il pénètre quelquefois et atteint le tissu sous-muqueux. Le point sur lequel ce ver est fixé se reconnaît par la présence d'une ecchymose de la dimension d'une lentille, circonscrivant une tache blanche au centre de laquelle existe une ouverture de l'étendue d'un trou d'aiguille, ce qui lui donne l'apparence d'une morsure de sangsue. Par cette ouverture, le sang paraît se répandre librement dans l'intestin qui contient parfois une notable quantité de ce liquide. Logé dans la cavité même où s'est épanché le sang dont il se nourrit, ce ver, par de petites saignées incessamment renouvelées, détermine peu à peu l'anémie des individus qui le portent. Cette anémie, désignée par Griesinger sous le nom de *chlorose d'Égypte*, affecterait à un degré plus ou moins grave le quart de la population égyptienne. Elle est caractérisée symptomatiquement par la pâleur générale des téguments, des bruits de souffle vasculaires, des palpitations, un pouls fréquent, des lassitudes des membres, des dérangements de digestion, et quelquefois aussi par de l'amaigrissement, de l'œdème des extrémités inférieures et des paupières, de l'apathie et un affaiblissement général des forces. Les caractères anatomiques sont en dehors des infiltrations séreuses de différentes régions, la mollesse et la décoloration des muscles, l'anémie de tous les organes, l'altération graisseuse du cœur et l'atrophie du foie. D'un autre côté, Grenet et Monestier à Mayotte, Wucherer au Brésil, ont également observé l'ancylostome duodénal, et se sont appliqués à montrer que l'*hypémie intertropicale* ou *mal d'estomac*, mal de cœur, cachexie africaine, malaria, chlorose, géophagie, etc., devait être attribuée à la présence, dans l'intestin, de cet entozoaire qui se nourrit de sang.

BIBLIOGRAPHIE. — DUBINI, dans *Omodei Annal. univers. di medic. di Milano*, t. CVI, p. 5-13, 1843, et *Entozoografia umana*. Milano, 1850. — PRUNER, *Krankheiten des Orients*, p. 244. Erlangen 1847. — BILHARZ, *Zeitschrift fur wissenschaftliche Zoologie*, t. IV, p. 55 ; Leipzig, 1853, et *Vierordt's Archiv für physiolog. Heilk.*, XIII, p. 554 ; anal. *Gaz. hebd.*, 13 avril 1855. — GRENET et LEROY DE MÉRICOURT, *Archives de méd. navale*, t. VIII, p. 71, 1867. — T. DA ROCHA, *Ueber die Anchylostomenkrankheit in Brasilien* (*Archiv der Heilkunde*, p. 178, 1868.)—O. WUCHERER, *Ueber die Anchylostomenkrank-*

heit, tropische Chlorose oder tropische Hypoœmie (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, vol. X, p. 378, sept. 1872). — KUNDRAT, *Ueber einen merkwürdigen pathologisch-anatomischen Befund* (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt Heilk.*, n° 2, 10 janv. 1873).

III. — Sclérostomes.

Sclérostome armé (*Sclerostoma armatum*, Dujardin). Ce ver a le corps cylindrique, gris rougeâtre, la tête globuleuse, tronquée en avant, la bouche ouverte, bordée par un ou plusieurs anneaux garnis de dentelures fines ou de franges convergentes, l'intestin entouré d'une substance brunâtre. Le mâle, long de 27 à 30 millimètres, présente une bourse caudale étalée et deux spicules longs et grêles; la femelle, longue de 35 ou 40 millimètres, a un anus non terminal, un utérus bicorne, des ovaires longs enroulés autour de l'intestin et des œufs elliptiques.

Le sclérostome armé habite l'intestin (cæcum et côlon), aux parois duquel il se fixe par son appareil buccal. S'il n'a pas été observé chez l'homme, il est cependant important de le connaître, à cause des désordres qu'il détermine chez les animaux et de la ressemblance frappante de quelques-uns de ces désordres avec certaines altérations pathologiques trouvées dans l'espèce humaine.

Une variété de ce parasite, et peut-être une espèce particulière (*sclérostome armé anévrysmatique*, Diesing), ne se rencontre plus dans l'intestin, mais bien dans des tumeurs anévrysmatiques; elle se distingue par ses faibles dimensions, car le mâle est long seulement de 14 à 16 millimètres, et la femelle de 18 à 20 millimètres. Une particularité de ces sclérostomes, c'est qu'ils subissent une succession de mues en vertu desquelles une armure buccale plus simple est toujours remplacée par une armure plus complexe.

Le cheval, l'âne et le mulet sont les principaux animaux sur lesquels on observe l'anévrysme vermineux. L'artère mésentérique antérieure est le siége presque constant de cet anévrysme, qui n'a jamais été rencontré dans les artères de la poitrine, de la tête ou des membres. Ce vaisseau présente une dilatation fusiforme ou globuleuse, avec hypertrophie de ses parois; il est par conséquent le siége d'une altération semblable à celle de l'anévrysme vrai de l'homme, dont il diffère par la présence, dans sa cavité, d'un caillot adhérent. Les tuniques artérielles sont épaissies, et principalement la membrane interne, qui est manifestement hypertrophiée; quant aux sclérostomes, ils sont, les uns à peu près libres dans la cavité de l'artère, les autres, en plus grand nombre, enfouis dans le caillot fibrineux. Les sclérostomes se rencontrent encore dans les pou-

mons de plusieurs animaux, notamment dans ceux du mouton, où ils peuvent simuler des tubercules.

BIBLIOGRAPHIE. — HERING, *Sur les anévrysmes int. du cheval* (*Rec. de méd. vétérin.* Paris, 1830, p. 443). — RAYER, *Sur l'anévrysme vermineux et le* Strongylus minor (*Archives de médec. comparée*, 1842, p. 1). — ERCOLANI, *Giorn. d. veterinaria.* Torino, 1852. — COLIN, *Mém. sur le développement et les migrations des sclérostomes,* Paris, 1864. — BAILLET, *Note sur les strongyliens et les sclerostomiens de l'appareil digestif des bêtes ovines.* Paris 1868.

IV. — Trichotrachélides.

Les espèces peu nombreuses qui constituent cette famille vivent pour la plupart dans le cæcum ou dans le gros intestin, plus rarement dans l'intestin grêle de l'homme et des mammifères; elles sont inconnues dans les autres classes de vertébrés. Leur extrémité inférieure est ordinairement engagée dans la substance même de la muqueuse intestinale, tandis que le reste du corps paraît libre au milieu des mucosités.

1° *Trichocéphale de l'homme* (*Trichocephalus dispar*, Rudolphi). Ce ver, cylindrique, strié transversalement, blanchâtre ou jaunâtre, a le corps allongé, grêle, formé de deux parties, l'une antérieure, capillaire, l'autre postérieure, plus épaisse. La première de ces parties, terminée en pointe et dépourvue de tout renflement céphalique, contient l'œsophage et une faible portion de l'intestin, la seconde, dont l'extrémité est obtuse, renferme le reste de l'intestin et les organes génitaux. L'anus est à l'extrémité qui finit en pointe obtuse. Le mâle, long de 37 millimètres, a sa partie postérieure enroulée, il possède un spicule contenu dans une gaîne cylindrique, renflée et vésiculeuse à l'extrémité (fig. 224).

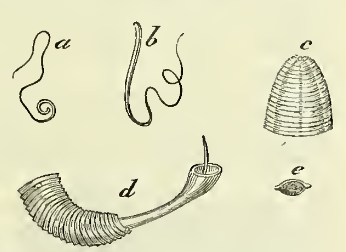


FIG. 224. — Trichocéphale de l'homme. *a*, mâle, grand. nat.; *b*, femelle, grand. nat.; *c*, extrémité céphalique, grossie; *d*, extrémité caudale du mâle, grossie, avec spicule terminal; *e*, œuf grossi 80 fois.

La femelle, longue de 34 à 50 millimètres, a la queue en pointe mousse ; son œuf est long de 0^{mm},053, large de 0,024 (Davaine) ; il se trouve dans les matières évacuées, et partant il peut servir au diagnostic du ver. De même que les œufs d'ascarides, les œufs de trichocéphale pondus dans l'intestin sont évacués avec les fèces et ne se développent qu'après plusieurs mois. L'embryon reste longtemps enfermé dans la coque et vivant; il est mis en liberté à la condition que l'œuf, apporté par les aliments ou les boissons, rentre dans l'intestin de l'homme. Le déve

loppement du trichocéphale et sa propagation ont par conséquent la plus grande ressemblance avec le développement et la propagation de l'ascaride lombricoïde.

Ce ver n'est pas rare en France ; je l'ai, pour ma part, observé dans le cæcum de plusieurs cadavres, notamment pendant le siége de Paris. Il se rencontre fréquemment en Allemagne et en Angleterre. On le trouve en Italie (Thibault), aux États-Unis (Leidy), et, selon Pruner et Bilharz, il serait commun chez les enfants en Égypte et en Syrie.

Bibliographie. — Rœderer et Wagler, *Tract. de morbo mucoso*, édit. A. Wrisberg, Gœtting, 1783. — Mérat, *Dict. des sc. méd.*, art. Trichocéphale. — Bellingham, *Dublin Journal*, 1838, *et Archiv. gén. de méd.*, 3e série, t. II. p. 104. — C. Davaine, *loc. cit.*, p. 205.

2° *Trichine de l'homme* (*Trichina spiralis*, Owen). Logé dans le système musculaire pendant le jeune âge, cet helminthe habite l'intestin lorsqu'il est adulte. La trichine adulte a le corps cylindrique, l'extrémité céphalique amincie, l'extrémité caudale mousse et arrondie. Le tube intestinal est droit, l'anus est terminal. La moitié postérieure de l'animal présente, à côté du tube digestif, les organes sexuels qui, chez la femelle, s'ouvrent vers le milieu du corps, et chez le mâle à côté de l'anus. La trichine est vivipare ; le mâle est long de 1 millimètre 1/2, la femelle de 2 à 3 millimètres.

Les organes génitaux se développent dès l'arrivée de la larve dans l'intestin ; des œufs se produisent en grand nombre ; l'accouplement a lieu au bout de deux à trois jours, et, vers le cinquième ou le sixième jour, des embryons filiformes, longs de $0^{mm},08$ à $0^{mm},12$, sortent de la vulve. Ceux-ci perforent les parois intestinales, pénètrent dans le tissu cellulaire ou dans le sang, et de là dans les muscles volontaires. Au bout de dix jours environ, ils commencent à s'enkyster dans l'intérieur du faisceau primitif (fig. 225). Ce faisceau change d'aspect autour du ver qui occupe le centre ; les stries disparaissent, le contenu se décompose en fines molécules accumulées autour des noyaux musculaires considérablement multipliés. Alors le ver se roule en spirale et

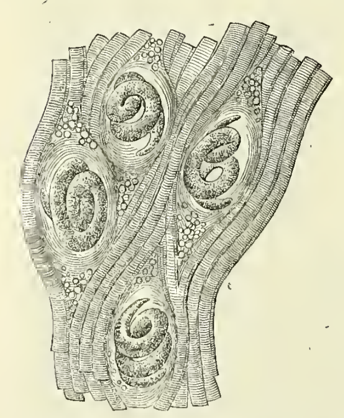


Fig. 225. — Trichines enkystées dans un muscle.

s'enveloppe d'une vésicule ovale ou elliptique, de sorte qu'il présente deux enveloppes, l'une produite par le kyste, l'autre par le sarcolemme; il continue de grandir et peut atteindre une longueur de $0^{mm},7$ à 1 millimètre ; il n'a d'autre organe interne qu'un canal intestinal, sauf parfois des rudiments d'organes génitaux. Plus tard, au bout de quatre-vingts jours chez le lapin et de cent jours chez le porc, les parois du kyste s'encroûtent de molécules calcaires, et le parasite succombe, s'il n'est transporté dans l'intestin d'un autre animal.

Les trichines se rencontrent dans tous les muscles, le cœur excepté; leur enkystement débute en général par le diaphragme, les muscles intercostaux, ceux de la langue ; dans les membres, elles ont leur lieu d'élection dans le point le plus rapproché de l'insertion tendineuse ; plus communs dans les muscles superficiels que dans les muscles profonds, elles se rencontrent jusque dans les muscles de l'œil, du tympan, du larynx. Leur présence en grand nombre au milieu des muscles qui ont un rôle fonctionnel important produit des accidents quelquefois sérieux ou même mortels. Dans les cas graves surviennent, au cours de la première semaine qui suit l'infection, des troubles digestifs plus ou moins prononcés; dans la seconde semaine, apparaissent des désordres du système musculaire, contracture, douleur à la pression, enrouement, dyspnée, ou encore de la fièvre, de l'œdème, etc. Ces accidents étaient confondus soit avec la fièvre typhoïde, soit avec le rhumatisme, la pleurésie, etc., jusqu'au moment où Zenker parvint à en démontrer la nature.

L'origine des trichines est connue depuis qu'on a trouvé ces parasites dans une foule d'animaux (rats, souris, campagnols, etc.), dont les porcs, en particulier, mangent les débris. La viande du lapin, sans être aussi dangereuse pour l'homme que celle du porc, n'est pas toujours d'une parfaite sécurité; la putréfaction n'altère pas les trichines musculaires, mais celles-ci périssent à une température de 58 à 60° R.

Les trichines se rencontrent en Europe et en Amérique; elles ont leur plus grande fréquence en Allemagne et en Angleterre ; elles sont rares en France, où Cruveilhier est à peu près le seul auteur qui en ait fait mention. L'usage de la viande de porc est la cause ordinaire de la trichinose; c'est un fait aujourd'hui acquis par l'observation et par l'expérimentation. Il suffit de faire avaler à un lapin de la viande contenant des trichines pour voir se dérouler tous les phénomènes de cette affection. L'animal en expérience maigrit; au bout de trois à quatre semaines il perd ses forces, et il meurt vers la cinquième ou sixième semaine. Dans ces conditions, les muscles, le cœur excepté, sont remplis de millions de trichines qui conduisent à la mort par l'atrophie et l'altération du sys-

tème musculaire. Tous les animaux ne sont pas également sujets à cette affection : tandis que le lapin, le cochon d'Inde se prêtent fort bien à l'expérimentation, le chat et le chien permettent peu sa réussite. Chez ce dernier animal, on suit très-bien le développement des trichines dans l'intestin ; mais les embryons ne passent pas dans les muscles, peut-être parce que les sucs digestifs du chien sont nuisibles à l'évolution et aux migrations du parasite.

Bibliographie. — Hilton, dans *London med. Gaz.*, Febr. 1833, p. 605. — Owen, dans *Transactions of the zoolog. Soc.*, t. II, partie iv, p. 715. — Bischoff, *Cas de* Trichina spiralis, dans *Mediz. Annal.*, t. VI, p. 232 et 485, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 505, 1840. — Bowditch, *Boston med. and surg. Journ.*, 1842. — H. Luschka, *Zur Naturgeschichte der* Trichina spiralis (*Siebold und Kölliker Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoolog.* Leipzig, 1851, p. 69). — Cruveilhier, *Anat. pathol. génér.*, t. II, p. 64, 1852. — Bristowe et Rainey, *Transact. of the pathological Society of London*, t. V, p. 278, 1853-1854. — Zenker, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XVIII, p. 561, 1860. — Leuckart, *Untersuchungen über* Trichina spiralis, etc. Leipzig, 1860, et *Darstellung d. Lehre von den Trichinen.* Berlin, 1864. — Lasègue, *De l'état actuel de la science sur les trichines chez l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XX, vol. II, p. 716, 1862, et 6e série, t. III, vol. I, p. 463, 1864). — Kœberlé, *Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 39, 1862. — Friedreich, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXV, p. 399, 1862. — Meissner, *Schmidt's Jahrb.*, t. CXVII, p. 45 ; t. CXIX, p. 186 ; t. CXXII, p. 313 ; t. CXXIV, p. 182 ; t. CXXX, p. 105, t. CXXXVIII, p. 89, t. CLII, p. 87. — Siebert, *Ueber Trichinenkrankheit und ihre Vermeidung.* Iéna, 1863. — Böhler, *Die Trikinenkrankheit und die Behandung derselben in Plauen.* Plauen, 1863. — Davaine, *Gaz. médic. de Paris*, p. 4 et suiv. 1863. — Friedler, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, p. 573. 1863. — Husemann, *Erkrankungen durch den Genuss v. Nahrungsmitteln aus dem Thierreiche* (*Deutsche Klinik*, 1864, n° 8 et suiv.). — Vogel, *Die Trichinenkrankheit*, etc. (*Archiv des Ver. f. weissenschaft. Heilk*, 1864, n° 1). — Rud. Virchow, *Uber* Trichina spiralis, *Archiv. f. path. Anat. und Physiolog.*, t. XVIII, p. 380, 1860. — Mosler, *Helminthologische Studien und Beobachtungen.* Berlin, 1864. — Kestner, *Etude sur la* Trichina spiralis (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1864, et Paris, 1864). — Rodet, *De la trichine et de la trichinose.* Paris, 1865. — Leroy de Méricourt, *Note tendant à démontrer l'identité probable de l'acrodynie et de la trichinose* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, p. 692. Paris, 1865). — Jos. Fuchs et H.-Alex. Pagenstecher, *Die Trichinen.* Leipzig, 1865, anal. dans *Gaz. méd.*, p. 622, 1865. — Ferd. Fleckles, *Die Trichinen und die Trichinenkrankheit*, Prag, 1866. — Delpech, *Les trichines et la trichinose chez l'homme et chez les animaux*, rapport lu à l'Acad. imp. de méd. dans la séance du 16 mai 1866. Paris, 1866. — Scoutetten, *Etude sur*

les trichines et sur les maladies qu'elles déterminent chez l'homme. Paris, 1866. — Cohnheim, *Rheinische Zeitung*, 17 décembre 1865, et *Gaz. hebd.*, p. 816, 1865. — Le même, *Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXVI, p. 163, 1866. — Fjord et Krabbe, *Tidsskrift for veterinairer*, t. XIV, 1866, et *Bull. de la Soc. imp. et centr. de méd. vétérinaire*, sér. 3, t. II, p. 260. — G. Colin, *Etude expérim. sur les trichines et la trichinose* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er juin 1868). — Félix Schaan, *Etude sur la trichine.* Thèse de Paris, 1871-1872. — Borell, *Zur Trichinose* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXV, p. 399).

V. — Filarides.

Les filaires sont des vers blancs jaunâtres ou rouges, filiformes, qui se trouvent chez les animaux vertébrés, principalement chez les mammifères et les oiseaux, plus rarement chez les reptiles; ils se rencontrent dans des organes très-différents, à l'exception du canal digestif.

1° *Filaire de Médine ou dragonneau.* (*Filaria Medinensis*, Gmélin). — Connue dès la plus haute antiquité (Moïse, Agatharchilde, Plutarque, Aétius, Paul d'Egine), la filaire de Médine existe dans l'Arabie Pétrée, le Sénégal, le Congo, sur les côtes d'Angola, en Perse, dans l'Inde, dans les Antilles, notamment à Curaçao, et enfin dans l'Amérique méridionale. Elle s'observe rarement en Europe, et lorsqu'on l'y a rencontrée, elle avait été apportée depuis peu de temps.

Le mâle de la filaire de Médine est relativement petit et peu connu ; la femelle est longue de 50 centimètres et plus, large d'un millimètre au moins, filiforme, un peu amincie en arrière, blanche avec deux lignes longitudinales opposées, correspondant à l'intervalle de deux masses musculaires longitudinales; la bouche est orbiculaire, la queue est subaiguë, recourbée en crochet. Les œufs éclosent à l'intérieur du corps de la mère, où l'on peut voir les petits presque tous enroulés, tantôt avec la queue saillante au dehors, tantôt avec celle-ci entortillée; ils ont un peu avant la naissance une longueur de 0mm,75. Leur extrémité antérieure, légèrement amincie, est terminée par une bouche à trois nodules; l'anus est visible à la naissance de la queue qui est longue et très-effilée. Ces jeunes animaux vivent plusieurs jours dans l'eau à la température ordinaire (Jacobson, Maisonneuve) ; privés de ce liquide, ils restent sans mouvement et reprennent leur agilité par addition d'eau après six à douze heures (Ch. Robin). Mais si la dessiccation a été complète, la vie ne reparaît plus.

La filaire de Médine, à l'état de larve, envahit chez l'homme les extrémités inférieures, les pieds, les jambes, les cuisses, le scrotum, plus

rarement les extrémités supérieures, le cou et la tête (1). Elle se loge sous la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre les muscles, met à se développer un temps qui varie de deux mois à un an, et donne lieu à une tumeur semblable à une veine variqueuse et qui se termine par un petit abcès, en même temps que survient un prurit insupportable. Pelotonné dans cette tumeur, le ver parfois sort en totalité avec le pus; mais d'autres fois il n'apparaît pas et sort plus tard en donnant lieu à un nouvel abcès si l'on n'a soin de l'extraire (fig. 226).

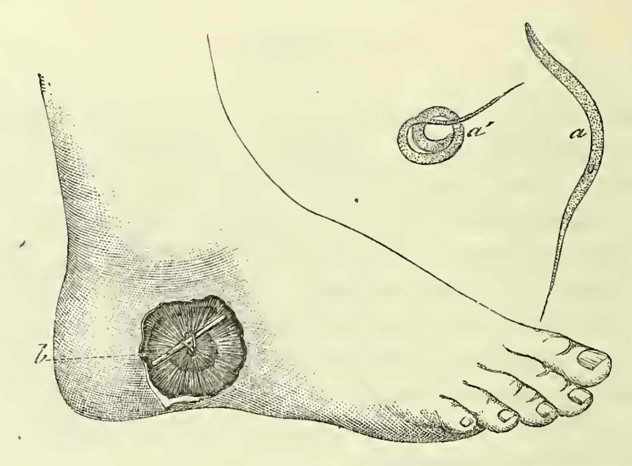


FIG. 226. — Pied droit atteint par le ver de Médine. *b*, ce ver enroulé autour d'un stylet pour son extraction. *a' a*, embryons de la filaire de l'homme. (Gross. 80 diam..)

Le siége ordinaire de la filaire dans les parois du tronc, et principalement dans les membres inférieurs, conduit à penser que ce ver a dû pénétrer dans les tissus après avoir acquis un certain degré de développement. On sait aujourd'hui que ce parasite affecte les personnes qui séjournent les jambes nues dans des eaux stagnantes où les jeunes filaires peuvent vivre très-longtemps, et celles qui se couchent sur la terre les pieds et les bras nus; on a d'ailleurs observé dans l'Inde que les hommes qui portent l'eau sur leur dos, dans des sacs de cuir, sont souvent affectés du ver de Guinée dans les parties mises en contact avec ces sacs. Par conséquent, il n'est pas douteux que ce parasite ne se transmette par l'eau, et, du reste, c'est une opinion accréditée que la filaire, dans la plupart des contrées où elle règne, se gagne par l'eau appliquée à l'extérieur ou ingérée dans l'estomac. Les nègres, dans le

(1) F. Pruner (*Die Krankheiten des Orients*. Erlangen, 1847, p. 250) a une seule fois rencontré ce parasite sur le cadavre d'un jeune nègre, en arrière du foie, entre les feuillets du mésentère; c'est là un fait unique.

Schemdi, gagnent la filaire en se baignant dans le Nil ; au Sénégal, en se plongeant dans l'eau du fleuve. Les personnes le plus généralement affectées du dragonneau, dans les provinces du Sennaar et du Cordofan, sont précisément celles qui se baignent dans les eaux stagnantes qui couvrent le sol du pays, ou qui s'abreuvent de ces mêmes eaux (Ferrari). L'influence des pluies et de l'humidité sur la propagation de ce ver est d'ailleurs bien connue partout où il se rencontre ; celle de la chaleur ne l'est pas moins ; aussi est-ce dans les contrées chaudes, pendant les années humides ou à la suite de pluies abondantes, que l'on voit sévir ce parasite avec une fréquence tellement grande dans certains cas, qu'il serait possible de croire à une véritable épidémie. On peut penser, dans ces conditions, que la larve desséchée, et revenue à la vie par l'action de l'eau, acquiert un développement rapide sous l'influence de la chaleur, et partant cherche à pénétrer dans les tissus de l'homme, où elle arrive à son complet développement, puisqu'elle en sort pour rejeter ses petits au dehors. La question de savoir comment cette larve pénètre dans les tissus n'est pas encore jugée ; mais il y a lieu de croire qu'en raison de sa petitesse, un centième de millimètre d'épaisseur environ, elle parvient à s'introduire dans le conduit excréteur d'une glande sudoripare ou dans la gaîne d'un poil, et qu'elle arrive par ces canaux jusque sous le derme.

La contagion de la filaire, reconnue par plusieurs médecins, n'est pas absolument impossible ; on comprend qu'elle puisse avoir lieu par le fait d'un contact un peu prolongé. D'après Clotbey, le docteur Dussap aurait été atteint de cette affection après avoir pansé un grand nombre d'individus qui en étaient affectés. Nous ferons remarquer qu'une fois introduite dans les tissus, la filaire ne cherche guère à en sortir, et par conséquent, s'il est vrai que ce parasite se transmette par contagion, le fait est au moins très-rare.

BIBLIOGRAPHIE. — VELSCHIUS, *Exercitatio de vena medinensi, seu de dracunculis veterum*, etc. p. 312-315, Augustæ Vindelic., 1624. — KAMPFER, *Amœnitates esot. politico-physico-medic.*, fasc. 3, p. 524. Lempgo, 1712. — BAJON, *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française*, etc. Paris, 1777 ; anal. dans *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie, etc.*, 1778, p. 385. — FUCHSIUS, *Commentatio historico-medica de dracunculo Persarum*, etc. Iéna et Strasbourg, 1785. — Th. HEATH, *Observ. on the generat. of Guinea worm* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, vol. XII, p. 120, 1816.) — CLOTBEY, *Aperçu sur le ver dragonneau observé en Egypte*. Marseille, 1830, p. 30. — C. MOREHEAD, *Transact. of the medical and physical Society of Calcutta*, vol. VI, p. 420, 1833, et 1836, p. 42, t. VIII. — BREMSER, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. par Grundler, p. 198, 1837. — MAC CLELAND,

Rem. on Dracunculus (*The Calcutta Journ. of nat. hist.*, t. I, p. 359, 1841). — MAISONNEUVE, *Note sur un dragonneau observé à Paris* (*Archives gén. de médecine*, 4e série, t. VI, p. 472, 1844). — Ch. ROBIN, *Comptes rend. de la Soc. de biol.*, 2e série, t. II, p. 35, 1855, et *Gaz. méd. de Paris*, n° 23, 1865, p. 365. — VAUTRIN, *Bull. de la Société anat.*, t. XXIX, p. 489, 1854. — BENOIT, *Du dragonneau* (*Montpellier médical*, juin 1857). — J. BALFOUR, *Note on the incubation of Guinea worm* (*Edinburgh med. Journal*, vol. IV, p. 442, 1858). — CEZILLY, *Observations sur le dragonneau*. Thèse de Paris, 1858. — DAVAINE, *Traité des entozoaires*, etc., p. 696, 1860. — MEISSNER, *Filaria Medinensis* (*Schmidt's Jahrbücher*, t. CXIX, p. 51, 1863). — BASTIAN, *On the structure and nature of the Dracunculus* (*Transact. of the Linn. Soc.*, t. XXIV, p. 101, 1863). — HIRSCH, *Handb. der historisch-geograph. Pathol.*, p. 523. Erlangen, 1862-1864. — FOLLIN, *Traité de pathologie ext.*, t. II, p. 108. Paris, 1863. — GUYON, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 7 nov. 1864, et *Gaz. hebdom.*, p. 792, 1864. — JOLLIFFE TUFNELL, *Dublin Journ.*, XLVIII, p. 45, 1869. — CLARENCE COOPER, *Med. Times and Gaz.*, mai 1871. — FEDSCHENKO, *Protocole des amis des sciences naturelles* (en russe) Moscou, 1869, p. 71, et 1874, p. 50. — LEUCKART, *loc. cit.*, t. II, p. 644.

2° *Filaire oculaire* (*Filaria lentis*, Diesing) Cette variété ou espèce de filaire a été trouvée trois fois dans l'humeur de Morgagni, chez des individus affectés de cataracte; elle a le corps filiforme, blanc ou rougeâtre, la bouche inerme, l'anus distinct et terminal, la vulve située à l'extrémité caudale. Le mâle n'est pas connu.

Plusieurs auteurs conservent du doute sur l'existence de cette espèce qui n'a pas été retrouvée depuis Nordmann et Gescheidt; par conséquent il serait nécessaire d'avoir de nouvelles observations avant de l'admettre définitivement.

BIBLIOGRAPHIE. — GESCHEIDT, *Die Entozoen des Auges, eine naturhist. Ophthalm. skizze* (*Zeitschrift f. die Ophthalmologie*, etc., von F.-A. Hammon, t. III, p. 435, 1833). — A. DE NORDMANN, *Micrograph. Beiträge*, etc. Berlin, 1832, p. 1 à 54. — P. RAYER, *Note additionn. sur les vers observés dans l'œil ou dans l'orbite des animaux vertébrés* (*Archiv. de méd. comparée*, fasc. 2, p. 113. Paris, 1843).

Filaire des bronches (*Filaria bronchialis* Rud. — *Hamularia lymphatica*, Treutler). Ce ver, espèce peu différente de la précédente, cylindrique et d'une longueur de 27 millimètres, aurait été rencontré une seule fois par Treutler dans les ganglions bronchiques d'un homme épuisé et phthisique; mais il y a lieu de douter aussi de son existence. (Treutler, *De vermibus filiformis in glandulis conglobatis bronchiorum repertis*, dans *Observ. path. anat.*, etc. Lipsiae, 1793, p. 11).

3° *Filaire de l'orbite* (*Filaria loa*, Guyot). C'est un ver blanc cylindrique

plus petit que la filaire de l'homme ; d'une longueur de 30 à 32 millimètres, il a une grosseur un peu moindre que celle d'une chanterelle de violon ; son extrémité postérieure est pointue, tandis que l'antérieure est obtuse ; la bouche est énorme.

Cette filaire existe sous la conjonctive des nègres, ainsi que l'a observé Guyot, chirurgien français, dans plusieurs voyages qu'il fit il y a cent ans à la côte d'Angola où ne règne point la filaire de Médine. Plus récemment Lestrille a eu l'occasion de rencontrer ce parasite dans l'œil d'un nègre du Gabon qui présentait les phénomènes suivants : clignotement fréquent, sensation d'un corps étranger gênant les mouvements de la paupière supérieure, injection des vaisseaux de la choroïde et larmoiement. A la partie supéro-antérieure du globe de l'œil, vers l'angle externe, la conjonctive était soulevée par un corps allongé flexueux qui s'étendait dans le sens transversal. Ce corps à la première vue ne paraissait pas se mouvoir ; mais en soulevant avec une pince à dissection la conjonctive qui était décollée dans une assez grande étendue, on aperçut aisément des mouvements de réflexion. Une incision ayant été faite à la conjonctive avec des ciseaux, le ver put être saisi à l'aide de pinces.

BIBLIOGRAPHIE.— GUYOT, *Mém., dissert. et observ. de chirurgie*, par Arrachart. Paris, 1805, p. 228. — RAYER, *Archiv. de méd. comparée*. Paris, 1843, p. 113. — LESTRILLE, dans Gervais et Van Beneden, *Zoologie médicale*. Paris, 1859, t. II, p. 143. — GUYON, *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 106. — Le même, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1865, t. LIX, p. 743.

4° *Filaire labiale* (*Filaria labialis*). Ver filiforme de 30 millimètres qui a la tête allongée et la bouche entourée de quatre papilles. La femelle offre une vulve située à 3 millimètres de l'extrémité caudale, à 2 millimètres et demi de l'anus. Ce ver a été observé une fois à Naples chez un étudiant en médecine dont il occupait la lèvre supérieure ; celle-ci devint le siége de sensations de prurit et de fourmillements bientôt suivis d'une pustule acuminée renfermant le ver dans sa profondeur. (Pane, *Nota su di un elminte hematoïde*, dans *Annali dell' Academ. degli aspiranti naturalisti*, Napoli, 1864, ser. 3, vol. IV.)

5° *Filaire du sang de l'homme* (*Filaria sanguinis hominis*). Cette dénomination a été donnée par Lewis à des larves rencontrées dans le sang de l'homme et provenant d'individus non encore spécifiés. Le corps de ces larves est long de 0,^{mm} 35, épais de 0,009 ; la tête est arrondie, la queue terminée en pointe ; l'œsophage et l'intestin sont peu développés (fig. 227).

Ces parasites envahissent le réseau vasculaire tout entier, et de cette façon ils peuvent être obtenus par la piqûre des extrémités des doigts ou des orteils. On les voit sous le champ du microscope se mouvoir dans tous les sens avec rapidité et contiguïté, écartant les globules du sang et s'insinuant entre eux. Le sang n'est pas le seul milieu où l'on trouve ces vers, ils ont été encore rencontrés par Lewis dans les urines chyleuses. Leur

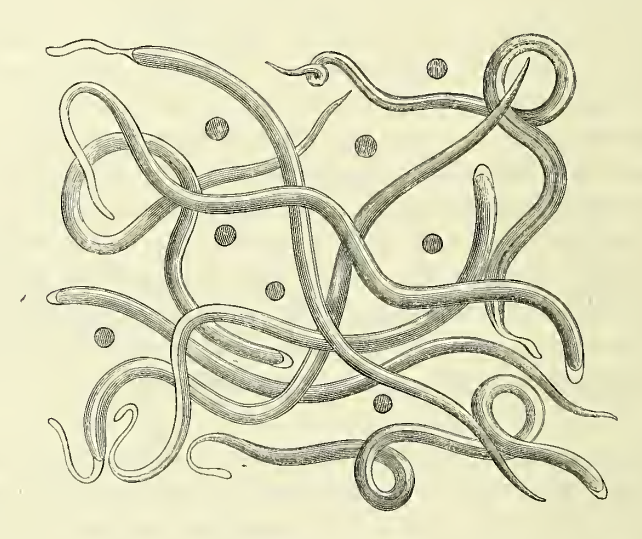


Fig. 227. — Filaires du sang humain (d'après Lewis).

accumulation sur certains points peut amener une rupture et leur issue au dehors avec le sang ou la lymphe; c'est là ce qui explique leur présence dans les urines. Leur nombre est quelquefois considérable; Lewis a observé chez des malades atteints de chylurie plusieurs de ces entozoaires dans une seule goutte de sang; il a pu, dans certains cas, les évaluer au chiffre approximatif de 140 000 pour la totalité du fluide sanguin.

Les altérations déterminées par la présence de ces vers et leur passage à travers les organes n'offrent rien de bien appréciable à l'œil nu. Toutefois, à l'examen microscopique, on constate que la substance corticale et la substance tubuleuse des reins renferment de nombreux vers, contenus principalement dans les parois de l'artère rénale et de ses plus fines branches. On ignore jusqu'ici si ces vers que l'on peut trouver avec le sang dans l'urine traversent exclusivement les corpuscules de Malpighi.

Les symptômes qui traduisent l'existence de ces vers sont depuis longtemps connus, mais ils n'ont été rattachés à leur véritable cause que dans ces derniers temps : ce sont eux qui caractérisent l'affection désignée sous le

nom d'*hématurie chyleuse* ou d'*hématurie graisseuse* des pays chauds. Après quelques désordres du côté des fonctions digestives, survient en général un état fébrile accompagné de douleurs à la région des reins, avec irradiations le long des uretères vers le scrotum et les cuisses ; puis les urines prennent une coloration rouge due à la présence d'un grand nombre d'hématies au milieu desquelles on aperçoit quelques globules blancs (environ 1 pour 300, Crevaux) et de très-fines gouttelettes de graisse tenues en suspension dans l'urine et qui se séparent de ce liquide lorsqu'on vient à le traiter à plusieurs reprises par l'éther sulfurique.

La chylurie s'observe en Amérique depuis le 30e degré de latitude nord jusqu'au 35e degré latitude sud. C'est au Brésil qu'elle sévit avec le plus d'intensité. Juvenot l'a rencontrée jusque sur les rives de la Plata et de ses affluents. En Afrique, cette maladie a été signalée dans les colonies du Cap et de Natal, à Madagascar et surtout aux îles Bourbon et Maurice; son existence est nettement établie en Asie, surtout à Calcutta (Lewis), à Bombay (Carter), à Saïgon (Crevaux).

Wucherer, *De l'hématurie intertropicale observée au Brésil* (*Archives de médecine navale*, t. XIII, février 1870 ; *Gazeta medica da Bahia*, 5 décembre 1868 et 30 septembre 1869). — Crevaux, *De l'hématurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds*. Thèse de Paris, 1872, et *Arch. de méd. nav.*, t. XXII, p. 165, septembre 1874. — Lewis, *On a haematozoon in human blood, its relation to chyluria and other diseases*. Calcutta, 1872; 2e édit. 1874. — Le même, *The pathological significance of nematode haematozoa*. Calcutta, 1874. — Ch. Robin, *Traité des humeurs normales et morbides du corps de l'homme*, 2e édit. Paris, 1874, p. 185.

Acanthocéphales.

Sous ce nom sont désignés des vers ronds en forme de tube, à sexes séparés, ovipares, munis d'une trompe propulsive armée de crochets, dépourvus de bouche et d'intestin et se nourrissant par absorption. Bien que constituant un groupe particulier, ces vers sont néanmoins rares dans l'espèce humaine. Nous les plaçons à la suite des vers nématodes, avec lesquels ils ont une grande ressemblance de forme.

Ces vers forment un genre unique (*Echinorhynchus*, Müller) qui comprend un grand nombre d'espèces vivant chez les animaux vertébrés dans l'intestin desquels ils habitent, solidement fixés aux parois par leur trompe; quelquefois, mais rarement, ils se rencontrent dans des kystes du mésentère.

L'échinorhynque a été trouvé exceptionnellement chez l'homme; toutefois sa présence y est attestée par les faits suivants :

Un garçon de neuf ans mourut d'une leucémie à Prague, et l'autopsie qui en fut faite révéla l'existence dans l'intestin grêle d'un échinorhynque femelle (*Echynorhynchus hominis*, Lambl), long de 5,6, large de 0,6 millimètres. Ce ver avait une trompe petite, presque globuleuse, armée de huit rangées longitudinales de crochets disposés par séries transversales alternantes de chacune six. Incomplétement développé, il avait sans doute pénétré peu avant la mort dans son hôte définitif, où il avait été introduit d'une façon accidentelle vraisemblablement par l'eau renfermant l'hôte intermédiaire.

Chez un soldat qui avait longtemps séjourné dans l'Inde, et qui mourut en Angleterre, Welch trouva, à l'autopsie, sous la muqueuse du jéjunum, enveloppé dans une couche de tissu transparent, un ver de très-petite dimension, que l'on reconnut être un échinorhynque enkysté. Rien pendant la vie n'avait pu faire supposer sa présence.

Bibliographie. — Lambl, *Prager Vierteljahrschrift*, 1859, 1er févr., pl. IV. — Welch, *The presence of an encysted echinorhynchus in man* (*The Lancet*, 16 nov. 1872). — Leuckart, *Die menschl. Parasiten*, t. II, p. 725 et 801.

§ 2. — TRÉMATODES.

Le nom de trématodes (τρῆμα, pertuis) sert à désigner, depuis Rudolphi, un ordre de vers solitaires, inarticulés, plats, munis d'une bouche, d'un canal intestinal, et pourvus d'un ou plusieurs organes d'adhérence ou ventouses.

Le tégument de ces vers est mou, non revêtu de cils vibratiles ; l'ouverture buccale est à l'extrémité antérieure du corps et située ordinairement au fond d'une petite ventouse, elle conduit dans un pharynx musculeux et dans un œsophage aboutissant à un canal intestinal terminé en cul-de-sac. L'appareil excréteur se compose d'un réseau de vaisseaux déliés et de deux grosses branches latérales s'ouvrant à l'extrémité postérieure ; le système nerveux est représenté par une masse centrale et deux cordons latéraux ; l'appareil circulatoire fait défaut.

Les organes sexuels mâles et femelles sont ordinairement réunis chez le même individu, et leur orifice siége dans le voisinage de la ligne médiane à la partie antérieure de la face abdominale. Les testicules sont multiples ; les oviductes et l'utérus sont tubuleux, très-longs ; les œufs, elliptiques et pourvus d'un opercule, se développent en grande partie dans l'oviducte.

Les trématodes offrent deux types secondaires : 1° les polystomides, qui

ont un développement direct, et dont l'embryon, nu et sans cils au moment de l'éclosion, possède déjà la forme de l'adulte ; tous les membres de cette division vivent en parasites externes sur la peau et les branchies des animaux aquatiques, les poissons principalement, et comme tels ils ne doivent pas nous occuper ; 2° les distomides, qui ont un développement indirect, en ce sens que l'embryon ne ressemble nullement au générateur ; ils vivent à l'état adulte en parasites internes des animaux vertébrés.

Les distomides sont ovipares, et les jeunes passent par une génération alternante compliquée de métamorphose. Les œufs, éclos le plus souvent dans l'eau, donnent naissance à des embryons petits et contractiles, nus ou plus souvent pourvus de cils vibratiles, et qui, par cheminement spontané, cherchent un nouvel habitat dans un animal, qui est ordinairement un mollusque et le plus souvent l'escargot ; ils pénètrent dans l'intérieur de cet animal, perdent leurs cils, continuent leur développement et se transforment en utricules germinatifs qui produisent la génération des cercaires ; ces dernières, munies d'une queue directrice, abandonnent l'utricule mère qui se rompt, et le corps de l'animal qui les porte, pour ramper ou nager librement dans l'eau. La cercaire cherche alors un nouvel hôte, pénètre, au moyen de son armature buccale, à travers les téguments d'un animal aquatique, larve d'insecte, poisson ou mollusque principalement, perd sa queue dans le passage et s'enveloppe aussitôt d'un kyste ; là elle revêt la forme d'un distomide parfait, mais elle n'acquiert point d'organes génitaux, et c'est seulement lorsque l'hôte devient la proie d'un vertébré que le jeune distome, parvenu dans l'organe et chez l'animal qui lui convient, acquiert définitivement les attributs de l'adulte de son espèce. Ainsi il y a ordinairement trois animaux *porteurs* différents, dont les organes logent le distome à ses divers stades de développement.

Les distomides adultes se trouvent principalement dans le tube digestif, les cavités respiratoires et les canaux biliaires des animaux vertébrés ; extraits des organes et placés dans l'eau, ils se décomposent et périssent très-vite. Ces vers se distinguent par le siége et le nombre de leurs ventouses, ils constituent ainsi quatre genres. Deux de ces genres sont caractérisés par l'existence d'une seule ventouse (monostome et amphistome) ; les deux autres genres (distome et holostome) ont chacun une ventouse antérieure buccale et une ventouse abdominale.

I. — Distomes.

Les distomes forment un groupe naturel de parasites qui, à l'état par-

fait, se rencontrent chez les animaux composant les quatre classes des vertébrés.

1° *Distome hépatique* (*Distomum hepaticum*). — Le distome ou douve hépatique est un ver d'un blanc grisâtre, long de 20 à 30 millimètres, large de 6 à 10 millim., ovale, arrondi en avant où il se resserre brusquement d'où résulte une sorte de cou conique, rétréci en arrière et aplati en forme de feuille. Son extrémité antérieure présente une cupule de forme triangulaire, obliquement dirigée en dessous et dans laquelle se trouve l'orifice buccal (fig. 228). Vers le tiers antérieur du ventre, il existe une autre cupule, sorte de ventouse qui n'est vraisemblablement qu'un organe d'adhérence. Du suçoir buccal part un œsophage qui se divise bientôt en deux branches grêles formant un intestin ramifié qui se termine à l'extrémité postérieure par un orifice béant. Les sexes sont réunis, et les orifices génitaux, contigus, sont situés au milieu de l'intervalle des deux ventouses; le pénis est cylindrique, saillant, contourné en spirale; les ovaires sont ramifiés; l'oviducte contient des œufs jaunâtres pourvus d'un opercule et longs de $0^{mm},13$ à $0^{mm},14$.

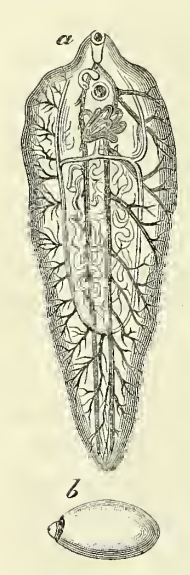


Fig. 228. — *a*. Distome hépatique. *b*. œuf grossi 107 fois et traité par la potasse caustique (Davaine).

Le distome hépatique se rencontre chez des animaux très-divers, particulièrement chez les ruminants, le mouton surtout; il habite en général les conduits et la vésicule biliaire, sans en faire un séjour exclusif. Quelques faits témoignent de sa présence dans les voies biliaires de l'homme; mais dans aucun d'eux il n'est fait mention des désordres engendrés par le ver, à part toutefois le cas rapporté par P. Frank, d'une jeune fille de huit ans qui mourut épuisée et amaigrie au milieu de convulsions, après une longue diarrhée et de vives douleurs dans la région du foie. Plus rarement ces entozoaires ont été rencontrés dans l'intestin ou rendus par le vomissement. Duval en a trouvé une fois cinq dans la veine porte.

L'étiologie du distome hépatique de l'homme est encore obscure; mais il est vraisemblable que cet animal arrive à l'état de cercaire dans l'intestin et qu'il passe de là dans les voies biliaires. Il paraît d'ailleurs qu'il peut se développer dans le tissu cellulaire sous-cutané; Giesker trouva dans une tumeur de la plante du pied deux vers parasites que Frey et de Siebold reconnurent pour être des distomes hépatiques.

BIBLIOGRAPHIE. — PALLAS, *Diss. de infest. viventibus intra viventia.* Lugd. Batavor., 1760, p. 5. — J. FRANK, *De curandis hom. morbis epitome.* Viennæ, 1810, t. V. — MEHLIS, *Observ. anat. de distomate hepatico et lanceolato.* Gœttingue, 1825, p. 64. — DUVAL, *Note sur un cas de distome hépatique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 769). — FREY, *Mittheil. der Naturforsch. Gesellschaft in Zurich*, 1850, t. II, p. 89. — DAVAINE, *loc cit.*, p. 250 et 315. — LEUCKART, *Die menschlichen Parasiten*, t. I, p. 543, 1863. — BIERMER, *Distomum hepaticum beim Menschen* (*Schweizerische Zeitschrift fur Heilkunde*, t. II, 1863). — O. WYSS, *Ein Fall von Distomum hepaticum beim Menschen* (*Archiv der Heilkunde*, 9e année, 1868, p. 172).

2° *Distome lancéolé* (*Distomum lanceolatum*). — Ce ver est plus petit et plus rare que le distome hépatique. Son corps, long seulement de 6 à 9 millim., large de 2 millim., est très-aplati, lancéolé, demi-transparent et blanchâtre. Ses deux cupules ou ventouses sont circulaires et situées sur la ligne médiane. L'intestin est droit et sans ramifications; les œufs se voient à travers les téguments, et, suivant leur développement, ils sont bruns ou noirâtres.

Le distome lancéolé croît comme le distome hépatique, et souvent avec lui, dans les canaux biliaires, mais parfois aussi dans la vésicule biliaire et dans l'intestin, chez le mouton, le bœuf, le lapin, le porc, et très-rarement chez l'homme. Les distomes observés par Buchholz (Jördens, *Entom. und Helm. d. menschen Korpers*, 1802, p. 65) et Chabert (Rudolphi, *Hist. nat.*, t. I, p. 327) appartiennent à cette espèce. Ceux qu'a rencontrés Busk, non dans les canaux biliaires, mais dans le duodénum d'un matelot originaire de l'Inde, doivent également y être rapportés (Budd, *Diseases of the liver*, London, 1852).

Distome hétérophye (*Distomum heterophies*, de Siebold). — Cette douve a été trouvée deux fois, en très-grand nombre, en Égypte, par Bilharz, dans l'intestin grêle de l'homme, où elle n'avait produit aucun phénomène particulier. Elle est longue de 1 millimètre environ, large de $0^{mm},5$. Son corps est ovalaire, un peu plus dilaté en arrière qu'en avant, déprimé et de couleur rougeâtre. Il présente une cupule buccale petite, en entonnoir, et une cupule abdominale douze fois plus grande que cette dernière. La bourse du pénis, qui ressemble à une ventouse, est couronnée par un cercle incomplet de 72 soies cornées. Les testicules sont en arrière. Les œufs sont rouges.

3° *Distome ophthalmobie* (*Distomum ophthalmobium*, de Diesing). — C'est un ver peu différent de l'espèce qui précède. Il a été trouvé par Gescheidt (*Zeitschr. f. Ophth. von Ammon*, 1833), entre le cristallin et sa cupule dans un cas de

cataracte congénitale. Il s'agissait d'un enfant de cinq mois qui portait quatre distomes.

4e *Distome hématobie* (*Distomum hæmatobium*, Bilharz). — Ce distome a été trouvé en Égypte par Bilharz, et pour ce motif il a été désigné par Cobbold sous le nom de *Bilharzia hæmatobia*. C'est un entozoaire allongé, mou, lisse et blanchâtre, bisexué, mais dont les deux sexes sont tellement dissemblables et par la taille et par la forme, qu'on serait tenté de les considérer comme des animaux très-différents. Le mâle, long de 8 à 10 millimètres, présente une partie antérieure ou tronc comme déprimée et lancéolée, un peu convexe en dessus, plane ou concave en dessous, et une partie postérieure (queue) cylindrique, huit ou neuf fois plus longue que le tronc

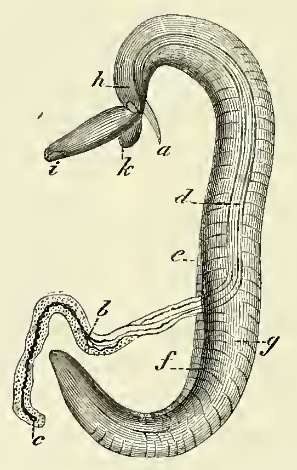


Fig. 229. — Distomes hématobies mâle et femelle, fortement grossis d'après Bilharz. *a*, *b*, *c*, la femelle, en partie contenue dans le canal gynécophore ; *d*, son corps vu par transparence dans le canal ; *i*, *k*, *g*, le mâle. *ef*, canal gynécophore entr'ouvert en avant et en arrière de la femelle qui a été en partie extraite de ce canal ; *g*, *h*, limite vers le dos de la dépression de la face ventrale constituant le canal ; *i*, ventouse buccale ; *k*, ventouse ventrale ; entre *i* et *h* le tronc ; en arrière de *h*, la queue.



Fig. 230. — Œufs du distome hématobie ; *a*, ces œufs renfermés dans un mucus épais (50 diamètres) ; *b*, les mêmes œufs contenus dans l'urine (100 diamètres) (d'après Harley) ; *c*, embryons libres ciliés (d'après Roberts).

(fig. 229). Tout à fait en avant, dans la région céphalique, on remarque une sorte de cupule un peu inférieure et à peu près triangulaire. En dessous du tronc, on voit une autre cupule de la même grandeur que la précédente, mais orbiculaire. A partir de cette dernière, existe une rainure longitudinale (canal gynécophore), dans laquelle se trouve logée la femelle, comme une épée dans son fourreau, montrant la partie céphalique

en avant et la queue en arrière entièrement libre. Le pore génital mâle est situé entre la rainure et l'extrémité caudale.

La femelle est beaucoup plus petite que le mâle, surtout plus grêle, effilée et légèrement transparente. Son corps, d'apparence rubanée, diffère de celui du mâle en ce qu'il n'est pas formé de deux parties nettement distinctes ; sa queue n'a point de rainures. Les œufs sont ovales, prolongés en pointe d'un côté; l'embryon est mou et couvert de cils vibratiles à sa sortie de l'œuf (fig. 230).

Cet entozoaire habite, chez l'homme, les branches du système de la veine porte et les veines des bassinets, des uretères et de la vessie. Il ne paraît point occasionner de désordres dans les troncs principaux de ces vaisseaux, mais il en détermine dans les capillaires et les membranes muqueuses des voies urinaires et digestives, non pas en Europe, où il n'existe pas, mais au Cap de Bonne-Espérance et en Égypte. Il est tellement fréquent dans ce dernier pays, que sur 363 autopsies Griesinger l'a trouvé 117 fois. Il paraît plus commun de juin à août, et plus rare de septembre à janvier.

Les désordres les plus sérieux que détermine ce parasite ont leur siége dans les voies urinaires. La membrane muqueuse vésicale présente, à sa partie postérieure surtout, des taches plus ou moins circonscrites, dont les dimensions varient depuis l'étendue d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une pièce de un franc. Formées par une hyperhémie très-forte et un extravasat sanguin, ces taches se recouvrent d'un mucus épais ou d'une matière gris jaunâtre qui renferme des œufs de distome ; dans quelques cas elles sont surmontées d'une croûte calcaire constituée par ces mêmes œufs et les sels de l'urine. D'autres fois, ce sont des excroissances ou des végétations isolées ou agglomérées, de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot, jaunâtres et ecchymosées, verruqueuses ou fongueuses, à formes variées et comparables aux condylomes. Ces excroissances, dont le siége est le tissu sous-muqueux, laissent la membrane muqueuse à peu près intacte ou simplement épaissie ; à leur base existent des distomes hématobies avec leurs œufs. Semblables altérations se rencontrent sur la membrane muqueuse des uretères et sur celle des bassinets. Ce sont toujours des plaques saillantes, d'un gris jaunâtre, recouvertes d'une couche de graviers, d'un noir foncé, constituée par une agglomération d'œufs de distomes, vides ou contenant un embryon, par des globules sanguins et des cristaux d'acide urique. L'uretère, dont la muqueuse est épaissie, se trouve en même temps rétréci, d'où la rétention de l'urine et la dilatation plus ou moins considérable de ce canal et du bassinet, l'altération secondaire des reins et quelquefois la suppuration de ces diverses

parties. Dans certains cas enfin, les œufs du distome hématobie constituent le noyau de véritables pierres dont les couches extérieures sont formées d'acide urique. Cette circonstance est sans doute la cause de la fréquence des calculs urinaires en Égypte.

Ces désordres des voies urinaires retentissent généralement peu sur l'organisme. Malgré l'existence d'une douleur plus ou moins vive dans la région rénale, surtout quand il y a des hémorrhagies, le malade digère et conserve les apparences de la santé ; pourtant il devient apathique, paresseux, et tombe dans une anémie plus ou moins prononcée. Plus rarement, il survient, comme l'a vu Griesinger, une altération grave de la santé, et en dernier lieu la mort à la suite d'une pneumonie, d'une dysenterie ou d'une maladie aiguë à forme typhoïde. En tout cas, les individus porteurs de distome hématobie sont affectés de fréquentes hématuries. Tenant compte de la répétition de ce symptôme, Griesinger a été conduit à émettre l'opinion que l'hématurie endémique des pays chauds pouvait tenir à la présence du parasite dans les voies urinaires. Cette hypothèse fut plus tard confirmée par l'étude que fit John Harley de trois malades atteints, l'un de l'hématurie endémique du Cap de Bonne-Espérance, les deux autres de la gravelle consécutive à cette affection. Dans l'urine de ces malades, examinée au microscope, l'observateur anglais découvrit un grand nombre d'œufs de distome hématobie, dont quelques-uns renfermaient un embryon, enchevêtrés dans des cylindres ou filaments muqueux, et de plus des corpuscules sanguins, des cristaux d'acide urique et des urates.

Bibliographie. — Bilharz, *Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie*, t. IV. — Griesinger, *Archiv der physiol. Heilkunde*, t. XIII, p. 571, 1866. — Du même, *Archiv der Heilkunde*, t. VII, p. 96, 1866. — Davaine, *Traité des entozoaires*, etc. Paris, 1860, p. 312. — J. Harley, *Endemic Hæmaturia of the Cape of Good Hope* (*Med. chirurg. transact.*, t. XLVII, p. 15, 1864, t. LII, p. 379). — Roberts, *On urinary and renal diseases*, London, 1872, p. 582. — Leuckart, Cobbold, *loc. cit.*

II. — Monostomes.

Le genre monostome se distingue du genre distome par l'existence d'une seule ventouse ; il comprend plusieurs espèces qui se trouvent principalement chez les oiseaux, les reptiles et les poissons, dans l'intestin et dans d'autres organes ; une seule de ces espèces a été rencontrée chez l'homme.

Le monostome de l'homme (*Monostomum lentis*) a le corps déprimé ; il est long de 0mm,21. Nordmann l'a trouvé dans un cristallin affecté de cataracte. Ce cristallin, qui provenait d'une femme âgée, renfermait huit monostomes logés dans les couches superficielles de la substance de la lentille.

§ 3. — CESTODES.

Les cestoïdes (κεστός, ceinture, *Lumbrici* des anciens auteurs, vers plats, vers rubanés des auteurs modernes) sont des vers qui, à toutes les périodes de leur existence, habitent en parasites dans les tissus ou dans les cavités des organes, chez les animaux vertébrés ou invertébrés. A l'état de larve, ils ont le plus ordinairement la forme vésiculaire, et occupent les tissus ou les parenchymes qu'ils compriment; à l'état adulte, ils prennent la forme rubanée et vivent exclusivement dans l'intestin grêle des animaux vertébrés. Dans ce dernier état, ils présentent un corps aplati et annelé, aminci vers une de leurs extrémités, laquelle est fixée dans la paroi de l'intestin, tandis que par l'autre extrémité ces vers flottent librement, dirigés d'avant en arrière dans le sens du cours des matières intestinales.

L'extrémité amincie se termine par un petit renflement ou tête munie de quatre ventouses ou fossettes musculaires contractiles, et souvent d'une trompe armée de crochets ou inerme. Le corps est composé d'articles agrégés ou segments nombreux, pourvus d'organes génitaux, mâle et femelle, d'autant plus considérables qu'ils sont plus éloignés de la tête. Les segments postérieurs, qui chez beaucoup d'espèces peuvent se séparer et vivre pendant quelque temps, à l'état de liberté, dans la cavité intestinale, sont désignés depuis les temps les plus anciens sous le nom de *cucurbitins*. Les naturalistes modernes ont donné aux diverses portions des cestoïdes, qui représentent autant de phases successives de développement, des dénominations nouvelles : la tête est appelée *scolex*, le corps *strobile*, le segment libre *proglottis* (Van Beneden).

Le lien qui réunit ces phases de développement est aujourd'hui bien connu : chaque article du ver plat ou ténia est à la fois mâle et femelle. A l'époque de la génération, les ovaires se gonflent et se remplissent d'une énorme quantité d'œufs ; les articles se désagrégent, se séparent et deviennent indépendants. Entraînés par les matières fécales, ces articles ou cucurbitins se désorganisent, et les œufs qui les distendent sont ainsi disséminés. Ces œufs conservent longtemps leur propriété germinative ; ils résistent à l'élévation et à l'abaissement de la température, à l'action de la sécheresse et à celle de l'humidité, à celle de l'eau et même à celle de l'alcool. Si, par hasard, ils sont introduits par les aliments ou par les boissons dans la cavité digestive de l'homme ou de certains animaux, l'embryon qu'ils renferment devient libre par la dissolution des enveloppes, il perfore la muqueuse digestive, et soit directement, soit par l'intermédiaire du courant sanguin ou lymphatique, il est transporté dans un parenchyme quelconque ou dans une membrane séreuse, dans le tissu conjonctif, en un mot. Là, cette es-

pèce de larve rudimentaire devient, ou pour mieux dire engendre par voie *agame*, un nouvel individu engaîné dans sa propre mère, lequel s'enkyste dans le sujet infecté, comme une chenille dans le cocon où elle doit se transformer en chrysalide (Van Beneden). Cette seconde larve présente une tête avec quatre suçoirs, une double couronne de crochets et un cou médiocrement long, lequel se termine par une ampoule membraneuse, immense phlyctène à parois délicates, remplie de sérosité, dans laquelle le jeune animal peut, en se contractant, s'enfermer et s'abriter. Il vit ainsi au sein de son kyste, comme un cynips dans sa noix de galle ; il est alors connu sous le nom de ver vésiculaire ou hydatique ; sous cette forme il a quelquefois la propriété de produire par gemmiparité des individus semblables à lui.

Si cette larve et sa lignée ne peuvent sortir du parenchyme dans lequel elles sont enkystées, leur évolution ne dépasse pas l'état de ver vésiculaire ou hydatique. Mais que cette larve soit introduite par les aliments ou par les boissons dans le tube digestif de l'homme ou d'un autre animal, elle s'attache (avec ses crochets et ses oscules) aux parois de la muqueuse ; bientôt elle perd son ampoule qui s'affaisse par exosmose et prend l'aspect d'un appendice aplati. L'animal devient plus transparent, allongé, rubané, et produit une multitude d'articulations successives, d'organismes particuliers, situés bout à bout et vivant d'une vie commune, quoique pourvus chacun de tous les éléments indispensables à son individualité. Cette chaîne de zoonites, qui peut être regardée comme un autre mode de reproduction, constitue l'état parfait de l'animal, celui de la reproduction.

Or ces différents états se rencontrent quelquefois chez l'homme, et partant, nous étudierons les cestodes et les désordres qu'ils occasionnent dans les deux grandes étapes de leur développement, à l'état complet et à l'état de larve. Ces parasites forment deux grandes familles qui prennent leurs noms des principaux individus qui les composent : la famille des téniadées et la famille des bothriocéphalidées.

Bibliographie générale. — Von Siebold, *Ueber Band und Blaserwurmer*, 1854. — P.-J. Van Beneden, *Les vers cestoïdes*. Bruxelles, 1850. — *Sur les vers intestinaux*. Paris, 1858. — Gervais et Van Beneden, *Zoologie médicale*. Paris, 1859. — G. Wagener, *Entwickelung d. Cestoden*. Breslau, 1854. — Knoch, *Ueber die Verbreitung d. menschlichen Cestoden auf dem Continente Westeuropas* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 30, 32, 1864). — Baillet, *Expér. sur l'organisation et la reproduction des cestoïdes du genre tænia* (*Ann. des sc. naturelles*, 4e série, t. X, 1858, et *Hist nat. des helminthes des principaux animaux domestiques*. Paris, 1866). — Krabbe, *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande*. Copenhague, 1866. — Cobbold, *Entozoa*. London, 1869. — Megnin, *Sur le développement des cestoïdes inermes* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 13 mai 1872, et *Journ. de l'anat.* de Robin, 1872). — Ch. Davaine, *Les Ces-*

toïdes (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, t XIV, p. 547, 1873). — Voyez les traités de Rudolphi, Bremser, Dujardin, Küchenmeister, Davaine, Leuckart.

I. — Famille des téniadées.

Les espèces qui composent cette famille ont la tête piriforme ou sphérique, munie de quatre ventouses arrondies, fortement musculées. Entre les ventouses on voit ordinairement une ou plusieurs rangées circulaires de crochets recourbés, soutenus et mis en mouvement par un appareil musculaire ou rostre qui peut se projeter en avant et se retirer vers l'intérieur. Les proglottis sont distinctement séparés les uns des autres; à leur état de maturité, ils sont plus longs que larges, et habituellement pourvus d'ouvertures sexuelles latérales.

Ténia de l'homme. — Cysticerque ladrique et ladrerie.

A. — Le ténia de l'homme (*Tænia solium*, Linné) est un ver aplati, étroit, semblable à un ruban, composé d'articles ajoutés bout à bout et unis entre eux avec plus ou moins de solidité. Ce ver, d'une longueur difficile à déterminer, mesure en moyenne de 4 à 5 mètres. Il se rétrécit insensiblement d'arrière en avant et finit par devenir tout à fait filiforme; ainsi il présente à peine vers son extrémité antérieure $0^{mm},66$ de largeur, tandis que vers sa partie postérieure il offre souvent 8 et 12 millimètres. Son extrémité antérieure, de forme ovoïde, renflée et communément désignée sous le nom de tête, porte quatre mamelons arrondis, équidistants, opposés, et comme croisés, ayant chacun à son centre un suçoir circulaire (*oscule*, *bothrie*) entouré d'un bourrelet de nature vraisemblablement fibromusculaire. Au milieu de ces oscules paraît, en avant, une protubérance convexe plus ou moins élevée, sorte de trompe rudimentaire, mais non perforée (*proboscide*, *rostelle*), sur laquelle se trouve une double couronne de crochets, les uns extérieurs plus longs, les autres intérieurs plus petits, alternant avec les précédents (fig. 231). Au nombre de 12 à 15 à chaque rangée, ces crochets, de nature cornée, sont composés d'un support ou manche formant à peu près la moitié de leur longueur, d'une griffe arquée et pointue, d'une garde, sorte de talon plus ou moins saillant, placé à la jonction du support et de la partie arquée.

La tête est portée par un cou grêle et court, déprimé, sans articulations; viennent ensuite les articles (proglottis) qui forment une chaîne d'éléments unisériés. Les premiers sont toujours plus courts que larges; à mesure qu'ils grandissent, leur longueur augmente proportionnellement beaucoup plus que leur largeur; aussi sont-ils d'autant plus allongés qu'ils sont plus éloignés de la tête; peu à peu ils deviennent quadrangulaires, oblongs, et leur longueur finit par égaler deux fois leur diamètre trans-

versal. Chacun de ces articles adultes présente un double appareil génital dont un orifice placé sur le bord constitue le pore sexuel. Ce pore existe, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, sans alternance bien régulière ; il est percé dans une saillie mamelonnée, et très-apparent dans les articulations du milieu ; vu à la loupe, il ressemble à une cupule déprimée et présente vers son centre une ouverture punctiforme par où sort quelquefois un spicule court. Cette ouverture se rend dans un canal horizontal (canal déférent) entortillé qui conduit au testicule situé vers le milieu de l'articulation. En arrière de l'orifice masculin et souvent confondue avec lui, on voit dans la cupule l'ouverture de l'autre partie sexuelle. Cette ouverture communique avec un canal (vagin) parallèle au canal déférent, mais plus long, qui se dirige vers un organe multilobé ressemblant à une grappe dendritiforme que l'on peut regarder comme étant l'ovaire.

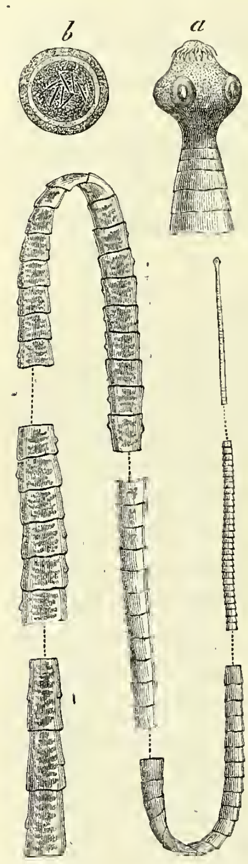


Fig. 231. — Tænia solium ou ténia armé ; fragments pris de distance en distance à partir de la tête. *a*, tête armée de sa couronne de crochets grossie environ 15 fois. *b*, œuf grossi 300 fois; les crochets de l'embryon sont trop apparents.

Le ténia de l'homme est ovipare, il pond des œufs pourvus de plusieurs enveloppes et qui laissent voir par transparence un embryon dont la tête présente trois paires de crochets de la même forme que ceux de l'adulte, mais proportionnellement plus grands. L'embryon ne se développe qu'à la condition d'être transporté dans un endroit convenable, ce qui a lieu lorsque des cucurbitins se trouvent mêlés aux aliments du porc ou à ceux de l'homme ; alors il passe à l'état de cysticerque de la cellulosité (*Cysticercus cellulosæ*). Que le ténia puisse quelquefois remonter de l'intestin jusque dans l'estomac, la chose est possible. Or, dans ces conditions, si les articles viennent à renfermer des œufs mûrs, il peut arriver que le suc gastrique, dont l'action est plus énergique que celle du suc intestinal, en dissolve l'enveloppe, et que les embryons devenus libres, s'ils se trouvent dans un milieu favorable, se transforment dans le même animal en vers cystiques : telle est probablement la cause de l'apparition simultanée du *Tænia solium* et du *Cysticercus cellulosæ* chez un même individu.

Le tænia solium est un entozoaire propre à l'homme; il habite l'intestin

grêle, la tête dirigée en haut, comme on le sait depuis longtemps, mais surtout depuis les ouvertures cadavériques pratiquées en Égypte par Pruner, sur les nègres qui, dans ce pays, ont pour la plupart des ténias. Sa tête est fixée à la paroi intestinale, et cette disposition explique comment elle n'est pour ainsi dire jamais expulsée par les seuls efforts de l'intestin, lorsque des portions considérables de l'animal séparées de la tête sont rendues spontanément. Ce ver est ordinairement solitaire, et de là sa dénomination ; toutefois, un grand nombre de faits prouvent que, chez l'homme comme chez les animaux, plusieurs ténias peuvent se rencontrer simultanément dans le tube digestif. Pruner trouva, en ouvrant le cadavre d'un nègre, cinq de ces entozoaires mesurant ensemble environ deux cents aunes de longueur, ils occupaient tout l'intestin grêle, qui en paraissait comme rembourré ; Vaillant et beaucoup d'autres auteurs ont également trouvé des ténias multiples. Les désordres déterminés par la présence de ces helminthes sont très-variables, suivant la susceptibilité des individus ; mais en général les dérangements de la santé sont peu marqués : dans quelques cas seulement on constate du malaise, de l'anxiété, des troubles plus ou moins persistants dans les phénomènes de la digestion, de la nutrition ou du système nerveux ; pourtant le parasite n'est reconnu que dans les cas où des cucurbitins viennent à s'échapper de l'intestin.

Le tænia solium est observé en Europe, en Algérie, en Égypte, dans l'Inde, dans l'Amérique du Nord et, en un mot, partout où on fait usage de la viande du porc ; il est digne de remarque que dans l'Inde il s'étend comme l'usage de cette viande. Tous les âges y prédisposent, car on l'a vu chez des enfants à la mamelle et chez des vieillards, mais c'est dans l'âge adulte qu'il est le plus commun ; les femmes, d'un autre côté, y sont plus sujettes que les hommes, et ces différences ont leur origine, sans aucun doute, dans le genre de vie de chacun ; pour ces mêmes raisons ce ver est commun chez les charcutiers, les cuisiniers, etc.

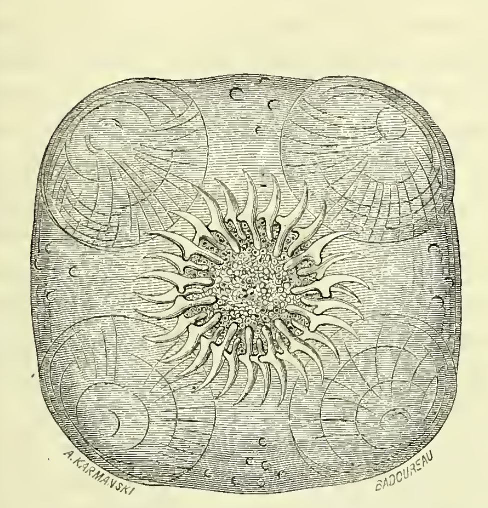
L'analogie de forme et de constitution de la tête du tænia solium avec celle du cysticerque ladrique conduisit tout d'abord les helminthologistes à penser que ce dernier n'était que la larve du premier. Plus tard l'expérimentation vint confirmer cette vue de l'esprit et établir définitivement que le tænia solium est engendré chez l'homme par l'usage de la viande d'animaux renfermant des cysticerques et surtout par l'usage de la viande de porc. Les expériences de Küchenmeister, Leuckart et Humbert ont montré que les personnes auxquelles on faisait avaler des cysticerques de la cellulosité ne tardaient pas à être atteintes de ténia ; or ces expériences, dont quelques-unes seraient à la rigueur récusables, envisagées dans leur ensemble, ne laissent aucun doute dans l'esprit touchant la genèse du tænia

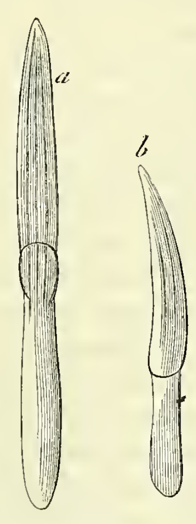
solium. D'ailleurs on sait depuis longtemps que les juifs sont exempts de ténia et que ce ver est commun surtout chez les individus qui mangent de la viande crue de porc.

Bibliographie. — Nicolas Andry, *Traité de la génération des vers*. Paris, 1700. — Ch. Bonnet, *Diss. sur le ténia* (*Œuvres compl.*, t. II, p. 65. Neufchâtel, 1779). — De Thomas, *Observ. sur le ver solitaire* (*Journ. de méd.*, *de chirurgie*, etc., t. XXIII, p. 68. Paris, 1765). — Robin, *Lettre sur le ver solitaire* (*Ibid.*, t. XXV, p. 222, 1766). — Pastel de Francière, *Observation sur le ver ténia* (*Journ. de méd.*, *de chirurg.*, t. XVIII, p. 416, Paris, 1763, et t. XXVI, p. 415, 1767). — Debry, *Sur le ténia humain*, th. n° 75, p. 11. Paris, 1817. — F.-V. Mérat, *Du ténia ou ver solitaire et de sa cure radicale par l'écorce de la racine de grenadier*. Paris, 1832, p. 145. — Brasseur, *Rapp. de Raikem* (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, t. IX, p. 210. Bruxelles, 1850). — F.-L. Legendre, *Observ. propres à éclairer les sympt. nerveux que détermine le tænia* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIII. Paris, 1850). — Le même, *Note à propos de plusieurs cas de ver solitaire observés pendant l'enfance* (Ibid., 1854, t. IV, p. 642). — Bertolus, *Dissert. sur les métamorphoses des cestoïdes*. Thèse de Montpellier, n° 106, décembre 1856. — Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 79 et 93. Paris, 1860. — F. Kuchenmeister, *Wiener Medicin. Wochenschrift*, 1855, n° 1, et *Nouvelle expérience sur la métamorphose du cysticercus cellulosæ en tænia solium de l'homme* (*Deutsche Klinik*, n° 20, 19 mai 1860, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1860, p. 834). — R. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, t. I, p. 228. Leipzig, 1868. — M.-R. Levi, *Liguriæ med.*, XVI, p. 152, avril 1870. — Vaillant, *Tænia multiple chez l'homme* (*Soc. de biol.*, p. 50, 1870, et *Gaz. méd.*, 1870, p. 544). — *Note sur un tænia monstrueux* (*Ibid.*, p. 168). — Laboulbène, *Observat. physiolog. sur le tænia solium* (*Mém. de la Soc. de biologie*, série 5, t. II, p. 109, 1870). — Le même, *Gaz. méd. de Paris*, p. 407, 1872, et *Bull. général de thérapeutique*, 1873, t. LXXXV, p. 206. — Cauvet, *Note sur le tænia algérien* (*Ann. des sciences naturelles*, 1873). — Cullingworth, *A remarkable specimen of tapeworm (tænia lophosoma)* (*Med. Times and Gaz.*, 13 décembre 1873, et *Rev. des sc. méd.*, t. IV. p. 157, 1874). — Dumas, *Six cas de tænia à la suite de l'usage de la viande crue; fréquence relative de ce ver à Cette* (*Montpellier médical*, juillet 1875).

B. — Le cysticerque ladrique (*Cysticercus cellulosæ*, Rudolphi), ou larve du tænia solium est le parasite qui engendre l'affection décrite sous le nom de *ladrerie*. Ce parasite présente une tête presque tétragone qui a la forme et le volume de la tête du tænia solium (fig. 232); elle est garnie de quatre suçoirs, couronnée par deux rangs de quinze à seize crochets allongés, et terminée par une trompe obtuse, cylindroïde et imperforée (fig. 233,

a, *b*). Le corps de ce parasite, qui renferme de nombreux corpuscules calcaires, est cylindrique, plus long que la vésicule dans laquelle il est contenu. Elliptique et sans appendice extérieur habituel, cette vésicule, d'un dia-





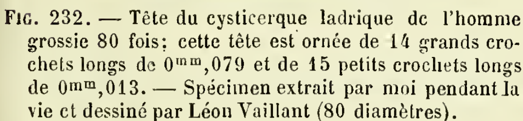


Fig. 232. — Tête du cysticerque ladrique de l'homme grossie 80 fois; cette tête est ornée de 14 grands crochets longs de $0^{mm},079$ et de 15 petits crochets longs de $0^{mm},013$. — Spécimen extrait par moi pendant la vie et dessiné par Léon Vaillant (80 diamètres).

Fig. 233. — *a*, grand crochet; *b*, petit crochet (370 diamètres).

mètre de 6 à 10 millimètres, est blanchâtre, ovoïde, remplie de liquide, percée sur un de ses côtés d'un pertuis étroit qui donne naissance à une vésicule interne pisiforme plongeant dans le liquide. C'est au fond de cette vésicule interne que l'animal se trouve fixé par un pédicule; plissé quand il est rétracté sur lui-même, il remplit exactement cette poche, et sa tête est en rapport avec le pertuis de la grande vésicule (fig. 234). Cette dernière est généralement entourée d'un kyste adventif qui souvent présente une petite cicatrice blanche, entourée de vaisseaux correspondant à l'ouverture de sortie du cysticerque (Ch. Robin).

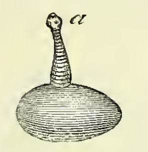




Fig. 234. — Cysticerque ladrique du porc (grandeur naturelle). *a*, tête, col et corps sortis de la vésicule ; *b*, ces mêmes parties contenues dans la vésicule (d'après Davaine).

Le cysticerque ladrique subit avec l'âge des modifications profondes : un pigment noir envahit les ventouses et le rostre qui durcit; les crochets tombent ou sont détruits, le pertuis de la vésicule se rétrécit ou se ferme tout à fait; celle-ci se déforme, acquiert un volume anormal, se segmente ou même se dédouble, mais elle ne produit point de nouvelles têtes de cysticerques. Ce cysticerque a été rencontré chez le singe, le chien, l'ours,

le chat, le chevreuil et le porc. Assez fréquemment on le rencontre chez l'homme, où sa présence est le point de départ d'une maladie analogue à celle qui, chez le porc, est depuis longtemps désignée sous le nom de *ladrerie*.

Connue d'Aristote (1) qui la considérait comme une affection des plus communes chez le porc, la ladrerie a été rattachée, au XVIIe siècle, à la présence d'un ver vésiculaire, d'abord par Hartmann de Kœnigsberg, et peu de temps après par Malpighi. Relativement rare chez l'homme, la ladrerie paraît avoir été observée pour la première fois par Wharton, qui, sous le titre de : *De glandulis sanis varias corporis partes occupantibus in milite*, en rapporte un fait peu douteux et d'un intérêt réel, puisqu'il a trait à un individu vivant. Bonet a consigné ce fait dans son *Sepulchretum* (2), mais pas plus que Wharton il n'a connu l'identité de ces prétendues glandes avec l'altération qui constitue la ladrerie du porc. Il faut arriver jusqu'à Werner (3), en 1786, pour avoir une observation authentique de ladrerie chez l'homme. A l'autopsie d'un militaire âgé de 40 ans, qui s'était noyé et qui avait séjourné pendant deux semaines dans une eau glacée, cet observateur trouva les muscles farcis de vers vésiculaires. D'autre part, Mascagni (4), Losche (5), Himly (6), Flormann (7), Laennec (8), Dupuytren (9), Greve (10) ont trouvé le *Cysticercus cellulosæ* dans les muscles et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Rudolphi rapporte que, de son temps, on rencontrait dans les autopsies à Berlin, une fois sur cinquante, un nombre plus ou moins considérable de cysticerques ladriques, situés le plus souvent dans les muscles fessiers, les muscles psoas iliaques, les muscles extenseurs de la cuisse, et plus rarement dans le cerveau. Gerlach (11), Wymann (12), Raikem (13), Demarquay et Ger-

(1) Nous dirons plus loin que les Égyptiens connaissaient déjà la ladrerie, du moins celle du bœuf.

(2) Bonetus, *Sepulchretum*. Genevae, 1679, p. 1541.

(3) Werner, *Verm. intest. continuatio*, t. II, p. 7. Leipzig, 1786.

(4) Brera, *Lezioni med. pratt.*, etc. Crema, 1802, p. 153.

(5) Steinbach, *Comment. de tænia hydat. anom.* Erlangen, 1802.

(6) *Hufeland's Journ.*, t. XXIX, p. 116, 1809.

(7) Rudolphi, *Entozoar. synopsis.* Berlin, 1819, p. 620.

(8) Laennec, *Mém. de la Soc. de méd.*, an XII.

(9) Dupuytren, *Leçons orales*, t. III, p. 367.

(10) Greve, *Erfahr. und Beobacht. über die Krankh. der Hausthiere.* Oldenburg, 1818, c. XVIII.

(11) Voyez *Gaz. des hôpit.*, 1844, p. 596.

(12) Jackson, *A descript. catalog. of the anat. museum of the Boston Soc.* Boston, 1847, n° 904.

(13) Raikem, *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1853, p. 199.

vais (1), Stich (2), etc. ont également vu de nombreux cysticerques dans les muscles. Rudolphi (3), Ferral (4), Andral (5), Leudet (6), et quelques autres auteurs ont noté la présence de ces parasites dans les parois du cœur. Griesinger, après avoir rencontré deux fois des cysticerques dans les centres nerveux, a rassemblé cinquante à soixante cas semblables, et depuis la découverte de l'ophthalmoscope ce parasite a été plusieurs fois observé dans l'œil pendant la vie. Les poumons (Himly, Demarquay et Gervais), le foie, les reins et les glandes lymphatiques sont quelquefois aussi affectés de ladrerie; mais chez l'homme comme chez les animaux, cette maladie semble se localiser de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles (7).

Le nombre des cysticerques trouvés dans l'organisme humain varie depuis un jusqu'à cinq cents ou même jusqu'à mille et plus. Dans un cas rapporté par Bonhomme, on put évaluer après la mort à deux mille le nombre de ces vers contenus dans le tissu conjonctif sous-cutané, sous-aponévrotique et intermusculaire. Principalement situées au niveau des points d'insertion des fibres musculaires, les vésicules qui les renfermaient avaient leur plus grand diamètre parallèle à ces fibres qu'ils écartaient sans les détruire. Les centres nerveux contenaient dans le même cas cent onze cysticerques dont vingt-deux dans les méninges, quatre-vingt-quatre dans le cerveau, quatre dans le cervelet et un dans la moelle allongée. Chez une de mes malades, où pour la première fois l'affection fut diagnostiquée à l'aide du microscope, on pouvait compter sous la peau plus de trois cents cysticerques occupant le tissu conjonctif et les muscles, où ils donnaient lieu à la présence de petites tumeurs olivaires, élastiques, légèrement saillantes. Le tronc et les membres étaient également affectés; les tumeurs étaient en assez grand nombre sous les mâchoires, et l'une d'elles, faisant saillie sur le plancher de la bouche, à gauche de la langue, rappelait toute l'importance attachée anciennement à ce siége chez le porc, d'où la fonction des *jurés langueyeurs*. Ces tumeurs (fig. 235), dont il me fut facile de déterminer la nature à l'aide d'une ponction et de l'examen microscopique, avaient leur grand diamètre

(1) *Journ. de l'Institut*, 1845, 2re sect., p. 16, et *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1845.
(2) Stich, *Canstatt's Jahresb.*, 1855, t. IV, p. 339, et *Ann. de la Charité de Berlin*.
(3) Rudolphi, *Entozoarum synopsis*, p. 546.
(4) Ferrall, *Dublin Journ. of med. science*. Joly 1839.
(5) Andral, *Anat. path.*, t. II, p. 322.
(6) Leudet, *Bull. de la Soc. anat.*, XXVIIe année, p. 469. Paris, 1852.
(7) On trouvera l'analyse de la plupart de ces observations dans le remarquable ouvrage du docteur Davaine.

parallèle à la direction des muscles qui conservaient leur apparence normale. Ces organes, comme d'ailleurs les viscères qui renferment les mêmes parasites sont en général peu altérés, et pour cette raison le cysticerque ladrique peut séjourner longtemps dans l'organisme ; mais souvent il finit



Fig. 235 — Buste d'une femme atteinte de ladrerie. Il existe sous la peau du thorax et du cou un grand nombre de tumeurs olivaires formées par des kystes renfermant des cysticerques.

par subir des modifications qui entraînent sa mort. Dans ces conditions le kyste revient sur lui-même, il s'incruste de sels de chaux, et par son volume, comme par sa forme, il revêt l'aspect d'un grain d'orge, ce que j'ai pu constater à plusieurs reprises dans les muscles du thorax, notamment chez des individus morts de phthisie pulmonaire.

Le faible volume des vésicules du cysticerque ladrique rend ces larves ordinairement inoffensives pour les parties qu'elles occupent, à moins qu'elles ne soient en très-grand nombre, ce qui donne lieu aux phénomènes de la ladrerie. Dans ce cas même il n'existe parfois aucun désordre sérieux, comme j'ai pu le voir chez une malade qu'il m'a été possible de suivre pendant deux années successives; j'ajouterai qu'au bout de ce temps, les tumeurs cystiques m'ont paru avoir diminué de volume, de sorte que les cysticerques semblaient se calcifier. Pourtant il

est des organes, comme le cerveau et l'œil, dans lesquels la présence d'un seul cysticerque suffit pour produire des accidents quelquefois très-graves ; par conséquent, ce n'est pas tant le nombre que le siége spécial de ces parasites qui les rend dangereux pour l'être sur lequel ils se sont fixés ; ces accidents, bien entendu, diffèrent suivant la fonction de l'organe lésé.

Le cysticerque ladrique de l'homme, comme celui du porc, a été observé dans des contrées et dans des climats divers : en Italie, en France, en Angleterre, en Allemagne, en Suède, etc. Il se trouve dans les deux sexes et à tous les âges, mais il est manifestement plus commun dans les classes pauvres et chez les personnes malpropres que dans les classes aisées, chez les personnes qui donnent tous les soins nécessaires à la préparation de leurs aliments et qui filtrent l'eau de boisson.

L'identité du cysticerque ladrique avec le scolex du tænia solium conduisit plusieurs observateurs, notamment Van Beneden, Küchenmeister et Haubner, à faire des expériences complémentaires de celles qui consistent à transformer le cysticerque en tænia solium. Ces auteurs, ayant fait avaler à des porcs des œufs et des anneaux de tænia solium, trouvèrent, dans un certain nombre de cas, un plus ou moins grand nombre de cysticerques celluleux dans les muscles de ces animaux. Or, ceux-ci étant placés dans des conditions qui permettaient de penser qu'ils n'étaient pas atteints de ladrerie, on peut admettre que les cysticerques avaient pour origine les œufs ingérés, et partant il y a lieu de croire que chez l'homme le cysticerque ladrique provient également de l'ingestion d'œufs de tænia solium qui, faute de soins suffisants de propreté, se trouvent mélangés aux aliments ou aux boissons.

Bibliographie. — G. Gulliver, *Observations on the structure of the entozoa belonging to the genus cysticercus* (*Medico-chirurgical Transact.*, t. XXIV, 1). — Delore et Bonhomme, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1853. — Kœberlé, *Des cysticerques de tænia chez l'homme*. Paris, 1861. — Dolbeau, *Bull. Soc. anat.* 1861, p. 324. — Griesinger, *Archiv der Heilkunde*, t. III, p. 207-224, 1862, et *Schmidt's Jahresb.*, t. CXIX, p. 46. — Fidler, (*Archiv d. Heilkunde*, t. IV, p. 268, 1863). — J.-M. Guardia, *Ladrerie dans l'antiquité* (*Ann. d'hygiène et de méd. légale*, p. 454, t. XXIII). — Kuchenmeister, *Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, t. XI, 46, 48, 50, et t. XII, 3, 6, etc., 1865 et 1866. — Rich. Wagner, *Ueber das Vorkommen von Cyst. bei Geistes Krankenh.* (*Inaug. Diss.* Iéna, 1866). — Meissner, *Helminthologische Beobachtungen u. Notizen* (*Schmidt's Jahrbücher*, t. CXXXIII, p. 301, 1867 ; t. CXLIV, p. 73 ; t. CLII, p. 118). — Cesare Lombroso, *Riv. clin.*, VI, 8. Agosto 1867. — Becoulet et Giraud, *Note sur le cysticerque du cerveau* (*Ann. méd. psychologiques*, nov. 1872). — E. Lancereaux, *Note sur la ladrerie chez l'homme* (*Archives générales de médecine*, novembre 1872, p. 543).

Tænia mediocanellata (Küchenmeister) ou ténia inerme.

Ce ténia, plus large et plus épais que le tænia solium, a aussi une tête plus volumineuse. D'une largeur de 2 millimètres, cette tête est pigmentée, noirâtre, semée de corpuscules calcaires, et inclinée sur un cou très-court; elle ne présente ni crochets, ni proboscide (fig. 236). Les suçoirs de ce parasite sont très-grands; les articles qui se détachent avec facilité sont très-vivaces et sortent souvent d'eux-mêmes de l'anus dans l'intervalle des garde-robes. Les pores génitaux sont irrégulièrement alternés; les ovaires consistent en un long canal duquel partent latéralement un grand nombre de branches parallèles (jusqu'à 60) simples ou bifurquées et jamais arborisées. Les œufs sont ellipsoïdes; plus lisses et plus clairs que ceux du tænia solium, ils laissent mieux voir leur embryon hexacanthe.

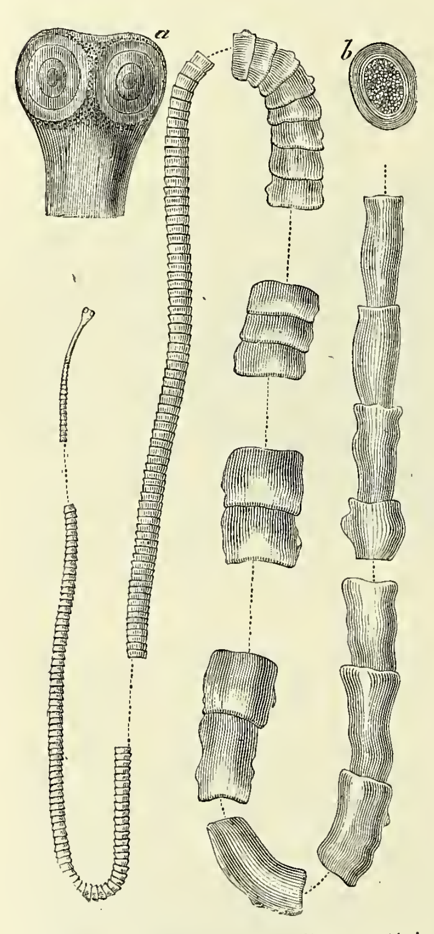


Fig. 236. — Tænia mediocanellata ou ténia inerme de l'homme (grandeur naturelle), fragments pris de distance en distance à partir de la tête. *a*, tête grossie; *b*, œuf grossi 300 fois.

Le tænia mediocanellata se trouve en Europe, mais on l'observe dans certaines contrées où les habitants se nourrissent principalement de viande crue de bœuf, comme en Abyssinie; il est fréquent en Égypte et en Algérie. Tandis que le tænia solium devient de plus en plus rare chez nous, au contraire le tænia mediocanellata est de plus en plus commun ce qui tient sans doute à l'habitude contractée de manger de la viande de bœuf crue. Je l'ai observé trois fois en moins d'un an, à l'hôpital Saint-Antoine.

La larve du ténia inerme a été trouvée dans les muscles et les organes du bœuf, le cœur surtout; elle offre de l'analogie avec le cysticerque ladrique, mais elle est plus petite et se distingue par une tête plus volumi-

neuse, inerme, avec des ventouses très-grandes. Quelquefois très-répandue dans les muscles, cette larve peut donner lieu à des phénomènes fébriles ; elle se présente sous forme de petits nodules qui, à un examen superficiel, pourraient être pris pour des tubercules (fig. 237) ; elle ne paraît pas avoir été jusqu'ici observée chez l'homme.

Les expériences faites par Leuckart et plus récemment par Saint-Cyr ont d'ailleurs montré que si l'on fait prendre à de jeunes veaux des œufs ou des proglottides du tænia mediocanellata, il se développe dans le tissu cellulaire, dans les muscles et différents organes de ces animaux, des cysticerques offrant, dans leur disposition céphalique, les caractères de troncature et d'absence de crochets de la tête du ténia inerme (mediocanellata). Ainsi se trouve produite l'affection parasitaire si commune chez le bœuf dans quelques contrées, principalement en Abyssinie, avec cette différence qu'au lieu d'une maladie bénigne on peut arriver à produire une maladie des plus graves et qui se termine par la mort (1). Les muscles du bœuf atteint de cette sorte de ladrerie étant ingérés par l'homme, le ver vésiculaire est alors placé dans les conditions d'accomplir sa dernière métamorphose et le cycle du ténia inerme se trouve complété.



Fig. 237. — Portion de muscle de bœuf ayant dans son épaisseur des larves de tænia mediocanellata (d'après Leuckart).

Bibliographie. — Götze, *Eingeweidewürmer*, etc., p. 269. — Bremser, Küchenmeister, Davaine, R. Leuckart, *loc. cit.* — Jobert, *Note sur l'étiologie et la fréquence du tænia mediocanellata.* Thèse de Strasbourg, 1869. — Denoyer, *Le ténia épidémique en Syrie* (*Rec. de méd. milit.*, 1863, sér. 3, t. VII, p. 407). — Desmarest, *Ibid.*, p. 415. — Saint-Cyr, *Expér. sur le scolex du tænia mediocanellata* (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences,* 25 août 1873).

Tænia nana, de Siebold.

Ce ténia est de petite taille, long de 13 à 20 millimètres ; quoique très-mince, il a une tête relativement grosse, obtuse, antérieurement pourvue d'un rostellum armé d'une couronne de crochets bifides (22 à 24)

(1) Il semble que les anciens Égyptiens aient connu la ladrerie du bœuf, ainsi qu'il ressort du passage suivant : « Ils ont opinion que les bœufs appartiennent à Epaphus, et par ce, ils en font l'épreuve en cette manière. S'ils leur trouvent un poil noir, ils les tiennent pour immondes. A faire telle épreuve est député un des prêtres qui langueie la bête, puis debout, puis couchée, le ventre dessus, afin de connaître si elle est saine et nette des marques que je dirai en autre passage (*Histoires d'Hérodote,* trad. de P. Saliat, revue par E. Talbot. Paris, 1864, p. 130).

et portée par un long cou. Les oscules de cet entozoaire sont saillants, ses articles sont beaucoup plus larges que longs, et les pores génitaux, situés du même côté, sont pourvus d'une coque épaisse, lisse et jaunâtre à travers laquelle se voient distinctement les trois paires de crochets de l'embryon.

Les migrations de cette espèce sont encore inconnues ; toutefois elle a été observée en 1851, en Égypte, chez un jeune garçon mort de méningite, dont l'intestin renfermait un assez grand nombre de ténias nains.

Il y a lieu de parler ici d'un cestoïde décrit et figuré par MM. Grenet et Davaine, ténia un peu plus long que le précédent, et qui en diffère encore par certaines particularités de structure ; aussi a-t-il été désigné sous le nom de *tænia Madagascariensis* (Davaine); jusqu'ici il n'a été observé que deux fois à Mayotte (Comores), sur deux enfants âgés l'un de dix-huit mois, l'autre de deux ans.

Bibliographie. — Siebold et Bilharz, *Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie*, t. IV, p. 64, pl. 5, fig. 18. — Grenet et Davaine, *Archives de médecine navale*, 1870, XIII, p. 134.

Tænia elliptica, Batsch.

Le ténia elliptique est long de 15 à 20 centimètres, il a une tête obtuse, une trompe en massue armée de petits crochets disposés en plusieurs rangées. Les premiers articles sont très-courts, les suivants presque carrés, puis arrondis, puis elliptiques ; les derniers sont deux à trois fois aussi longs que larges. Deux pores génitaux sont opposés à chaque article, les œufs sont globuleux, à deux enveloppes.

Ce ver habite généralement l'intestin du chat, où il est très-commun. Quelques faits permettent d'établir sa présence chez l'homme, au moins chez les jeunes enfants, où il a été rencontré par Weinland, Kuster et Krabbe, sans doute à la suite de l'usage de la viande crue.

Bibliographie. — Weinland, *loc. cit.*, t. I, p. 402, et t. II, p. 862. — Cobbold, *Entozoa*, p. 245. London, 1864.

Tænia flavo-punctata, Weinland.

Cet helminthe ou ténia à tache jaune a été découvert en 1842 par Palmer dans le Massachussets, où il avait été rendu par un enfant de neuf mois bien portant, sevré depuis trois mois et nourri à la manière habituelle. Il a 20 à 30 centimètres de longueur et présente une couleur blanchâtre avec une tache jaune très-apparente sur le milieu de chaque

article ; mais son caractère le plus remarquable est la situation de tous les orifices sexuels sur le même côté. Ses œufs sont sphériques, transparents, avec une tache jaune vers le centre. La tête et le cysticerque de ce cestoïde sont encore inconnus.

Bibliographie. — Weinland, *An essay on the tapeworms of man.* Cambridge, 1858, p. 49.

Tænia marginata, Batsch.

Ce ténia s'observe chez le chien et le loup, en même temps que d'autres espèces dont il se distingue par la longueur et le volume des proglottis.

La larve de cet helminthe, ou cysticerque ténuicol (cysticercus tenuicollis), vit particulièrement dans la plèvre, le péritoine, le foie des ruminants et du porc, et quelquefois aussi chez l'homme, dans les mêmes parties, où elle est connue sous la dénomination de cysticerque viscéral. Cette larve a pour caractère un cou étroit, térète et rugueux ; l'ampoule qui la renferme est ovale, peu volumineuse chez l'homme et parfois énorme chez les animaux.

Bibliographie. — Rose, *Anatomy and physiology of cysticercus tenuicollis* (*Medico-chirurgical Transact.*, t. XXXI, p. 215, 1848). — Küchenmeister, *Ueber die Tænia e Cysticerco tenuicolli, ihren Finnenzustand und die Wanderung ihrer Brut* (*Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre*, t. I, p. 256. Frankfurt, 1856).

Tænia (cysticercus) acanthotrias, Weinland.

La larve seule de ce ténia ou cysticerque triarmé est aujourd'hui connue. Comme le cysticerque ladrique auquel elle ressemble, cette larve se rencontre dans les muscles et le cerveau de l'homme. Elle est caractérisée par trois sortes de crochets disposés sur trois rangs, quatorze à chaque rang; les suçoirs sont visibles à l'œil nu et le cou est articulé.

Je m'abstiendrai de parler ici du cénure (*cysticercus cœnurus*), larve provenant du *tænia cœnurus* du chien et qui se rencontre chez les herbivores, en particulier chez les jeunes agneaux où il engendre la maladie connue sous le nom de *tournis*. En effet, il y a lieu de croire que les prétendus faits de cénure observés chez l'homme ne sont que des cas d'échinocoques du cerveau.

Bibliographie. — Weinland, *An essay on the tapeworms of man.* Cambridge, 1858, p. 64.

Tænia echinococcus, de Siebold. — Echinocoques et maladie hydatique.

A. — Le ténia échinocoque est un animal presque microscopique, d'une longueur de 3 à 6 millimètres; il a une tête armée de trente-huit crochets alternativement grands et petits et remarquables par la forte saillie de la garde. Il présente deux ou trois articulations dont la dernière est seule pourvue d'organes génitaux (fig. 238). Le pénis est situé sur le côté, en arrière du milieu de l'article fertile; l'ovaire est grand et sinueux, les œufs sont sphériques. Après leur séparation, les cucurbitins sont aussi volumineux que le ténia tout entier.

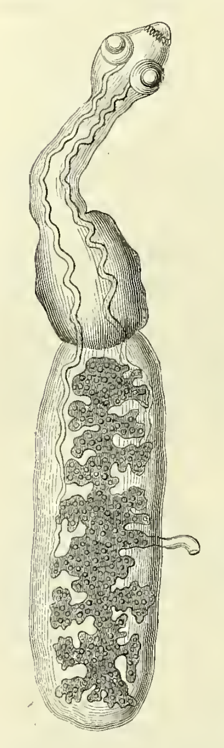


Fig. 238. — Tænia echinococcus grossi 22 fois (Van Beneden). Strobile complet montrant un proglottis adulte prêt à se détacher. Le pénis fait saillie sur le côté.

Cet entozoaire vit ordinairement dans le canal intestinal du chien; il se rencontre encore chez le singe, le mouton, le chevreuil, le cheval, le chameau, le porc, et en général chez les herbivores; il a été trouvé une fois seulement chez les oiseaux; il est rare chez l'homme, mais par contre sa larve y est assez commune.

B. — Les métamorphoses subies par le ténia échinocoque sont multiples. L'œuf parvenu dans l'estomac humain est attaqué par le suc gastrique; sa membrane extérieure est dissoute, et l'embryon, devenu libre, pénètre dans les tissus; là, il est charrié par le liquide sanguin jusque dans un organe voisin de l'estomac, où il se transforme en une vésicule connue sous le nom d'hydatide (acéphalocyste de Laennec). Cette vésicule, généralement sphérique ou ovoïde, d'un volume qui varie entre la grosseur d'une tête d'épingle et celle d'une tête de fœtus à terme, renferme un liquide limpide, non albumineux, ou du moins exceptionnellement coagulable (1); elle a des parois égales, non contractiles, constituées par une substance homogène, élastique, transparente, blanchâtre, sans fibres ou cellules, ayant la consistance du blanc d'œuf coagulé, disposée par lames stratifiées, semblables entre elles et d'une épaisseur de $0^{mm},002$, à $0^{mm},003$. Cette membrane produit par gemmation, à sa surface interne, dans son épaisseur ou à sa surface

(1) C'est ordinairement lorsque les hydatides sont mortes que le contenu liquide du kyste, comme l'a signalé Gubler, devient albumineux.

externe, des rejetons ou vésicules semblables, qui acquièrent plus ou moins de volume et se reproduisent à leur tour de la même manière.

Or si, dans le cas de production exogène, la vésicule reste simple, dans le cas contraire elle se remplit de vésicules filles qui, à leur tour produisant de nouvelles vésicules, donnent lieu à une tumeur kystique qui peut devenir très-volumineuse (fig. 239). Il résulte de là qu'il y a lieu d'admettre deux formes d'hydatides, l'hydatide simple et l'hydatide composée. Partant de cette donnée, quelques helminthologistes ont admis aussi deux espèces d'échinocoques, l'échinocoque des bêtes de somme (*echinococcus veterinorum*) et l'échinocoque de l'homme (*echinococcus hominis*); mais il est reconnu aujourd'hui que ces échinocoques sont identiques.

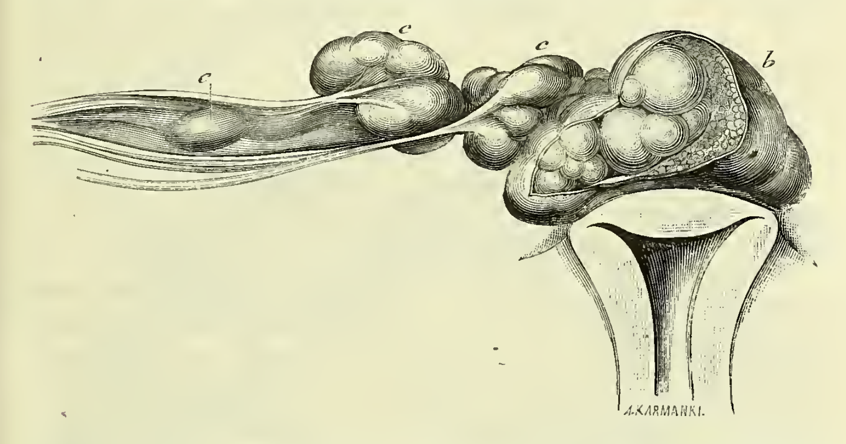


Fig. 239. — Utérus portant sur son fond un kyste hydatique *b*, développé sur le péritoine et ouvert de façon à montrer les vésicules filles qui s'y trouvent renfermées; *c*, *c*, *c*, autres tumeurs du même genre, reliées entre elles par des pédicules membraneux.

Une troisième forme d'hydatide, désignée sous le nom d'*hydatide multiloculaire*, se distingue par l'existence d'un grand nombre de vésicules peu susceptibles de s'accroître et rapprochées les unes des autres de façon à présenter à la coupe l'aspect d'une tumeur colloïde alvéolaire. Cette forme est-elle le résultat de l'immigration de toute une colonie d'embryons, ou de quelques-uns seulement qui, par leur développement, produisent une quantité considérable de vésicules? C'est là une question qui n'est pas encore décidée, mais la dernière hypothèse est celle qui paraît la plus vraisemblable.

La vésicule hydatique, en se développant, donne naissance à une membrane qui la revêt intérieurement, ou membrane germinale, laquelle est formée d'un stratum fibrillaire, infiltré de granulations élémentaires sans couches distinctes et bien différentes du tissu hydatique.

Plus ou moins apparente dans certaines régions de la vésicule, cette membrane, lorsqu'elle fait défaut, condamne l'hydatide à la stérilité, car c'est dans son épaisseur ou plutôt dans ses expansions que se développent les échinocoques. Ceux-ci naissent plusieurs ensemble et restent unis à la membrane germinale jusqu'à leur complet développement, après quoi le funicule se rompt ou se détache, et les échinocoques, libres dans la cavité de l'hydatide, flottent dans le liquide qui s'y trouve contenu, sous forme de petits grains blanchâtres sphéroïdaux, analogues à des grains de sable. Vus au microscope dans ces conditions, les échinocoques sont ou libres ou adhérents au nombre de deux à vingt par un pédicule à un reste de membrane fertile, grisâtre, granuleuse, duquel ils s'écartent en différents sens, comme les rayons d'un cercle ou d'une sphère (fig. 240).

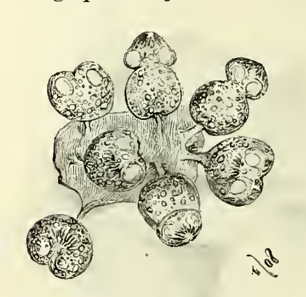


Fig. 240. — Échinocoques fixés par un funicule sur la membrane interne ou germinale de l'hydatide (figure tirée de mon *Atlas d'anat. pathol.*).

A peine visible à l'œil nu, l'échinocoque, vu au microscope, présente un corps irrégulièrement ovoïde, long de $0^{mm},2$, large de $0^{mm},11$ environ, séparé en deux parties par un étranglement circulaire plus ou moins prononcé. La partie antérieure, c'est-à-dire la tête ou scolex, est pourvue d'un rostre et munie d'une double couronne de crochets au nombre de quarante-quatre ou plus et de quatre ventouses musculaires contractiles. La partie postérieure ou tronc, plus large que l'antérieure, déprimée en arrière où s'insère un funicule caduc, est formée d'une enveloppe épaisse, transparente, homogène et d'une substance amorphe qui renferme des corpuscules de carbonate calcaire arrondis ou ovoïdes. Dans le plus grand nombre des cas, la tête se voit invaginée dans la vésicule caudale, et l'échinocoque est régulièrement ovoïde; le rostre, comme un doigt de gant retourné, est en outre invaginé entre les ventouses, de telle sorte que les crochets se trouvent en arrière de celles-ci. Les échinocoques ne se rencontrent pas dans toutes les vésicules hydatiques; ils font défaut lorsque la membrane germinale ne s'est pas développée, et comme après un certain temps cette membrane se détruit, il arrive que ces parasites disparaissent à leur tour, marquant leur passage par la persistance de leurs crochets.

Les hydatiques ne se développent ni dans les tissus épithéliaux ni dans les cavités revêtues par ces tissus, mais uniquement dans le tissu conjonctif des organes, et pour ce motif elles sont toujours renfermées dans un kyste formé à leur contact. Les kystes hydatiques peuvent siéger dans les différents organes du corps, mais on les trouve plus particulièrement dans le foie, le

péritoine, les poumons, la rate, les reins, les muscles, le cerveau, le cœur et les os. Ordinairement contenus dans les viscères à la surface desquels ils sont plus ou moins saillants, ces kystes, lorsqu'ils viennent à se développer sous une membrane séreuse, peuvent flotter en liberté dans la cavité tapissée par cette membrane (fig. 241). Les vésicules hydatiques sont alors le plus souvent stériles, comme j'ai pu le voir dans un fait observé récemment, lorsque j'étais chargé de la clinique à l'hôpital de la Charité (1).

L'action des kystes hydatiques est toute mécanique, ce qui ne les

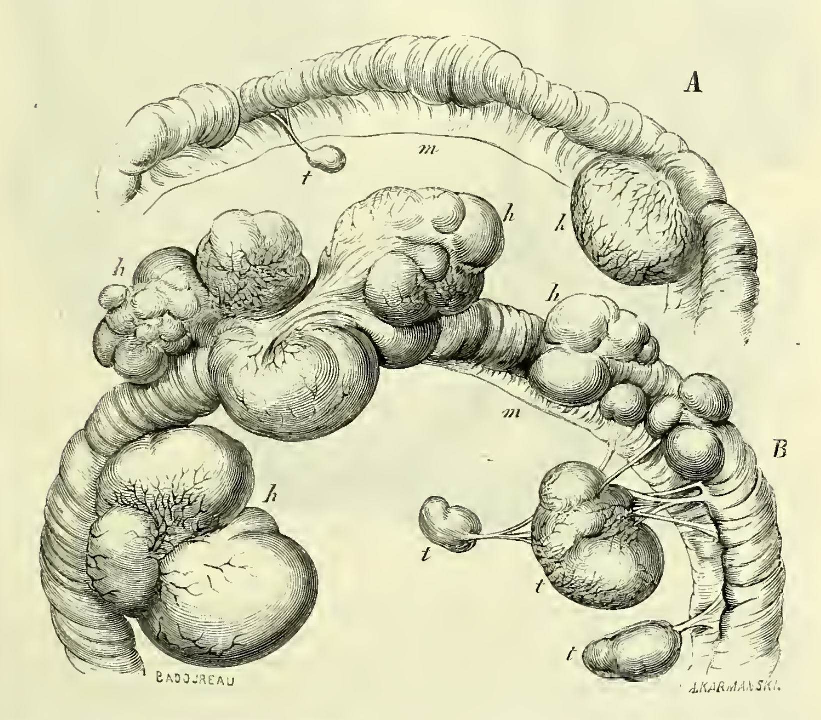


Fig. 241. — A. Petite portion d'intestin grêle à laquelle adhère en *h* une tumeur hydatique, et en *t* une autre tumeur plus petite maintenue par un long pédicule ; *m*, mésentère. — B. Portion du gros intestin chargée d'un très-grand nombre de tumeurs hydatiques *h*, *h*, *h*, et de quelques autres tumeurs plus petites et portées sur des pédicules *t*, *t*; *m*, *m*, mésentère.

empêche pas dans quelques circonstances d'amener la destruction presque complète, ou la suppuration de certains organes, principalement lorsqu'ils viennent à se rompre (fig. 242). La toile fibreuse qui circonscrit

(1) Ce cas est celui d'une femme âgée de 29 ans, admise à l'hôpital de la Charité, service de la clinique, le 1er décembre 1875, pour une affection tuberculeuse des deux poumons, et de l'ascite. Le palper abdominal révèle l'existence dans la cavité péritonéale de masses d'inégal volume assez fermes, libres et disséminées; le toucher vaginal donne la

les hydatiques s'oppose parfois à leur développement, si surtout elle vient à s'incruster de sels calcaires. En pareil cas, les échinocoques succombent ordinairement, les vésicules perdent leur liquide, se flétrissent, forment



FIG. 242. — Foie vu par sa face postéro-inférieure. Le lobe droit atrophié contient un kyste hydatique en partie vidé dans le canal cholédoque. *a*, *a*, lobe gauche hypertrophié et parsemé de nombreux abcès biliaires, conséquence d'une cholécystite ; *b*, canal cholédoque ouvert et rempli par des hydatides déjà flétries ; *c*, membrane hydatique faisant saillie au niveau de l'ampoule de Wather ; *d*, ouverture du kyste dans le canal cholédoque ; *x*, membrane hydatique soulevée par une érigne.

une bouillie jaunâtre où domine la graisse et la cholestérine ; le kyste revient sur lui-même et n'offre plus aucun danger pour l'individu qui en est affecté : c'est la guérison spontanée.

sensation d'une tumeur volumineuse arrondie, située à la partie postérieure de l'utérus qu'elle refoule en avant. Élastique et peu résistante, cette tumeur nous semble de nature kystique ; quant aux tumeurs péritonéales, elles éveillèrent l'idée de lésions tuberculeuses ou sarcomateuses ; la pensée d'une altération parasitaire ne se présenta point à l'esprit et on négligea de provoquer le frémissement hydatique.

Cette malade succombe le 31 décembre 1875 aux progrès de la phthisie. L'autopsie révéla, indépendamment des tubercules pulmonaires, la présence de tumeurs hydatiques multiples

On ne sait pas sûrement de quelle manière les hydatides viennent à se développer dans l'organisme humain, mais on suppose avec beaueoup de vraisemblance que e'est par l'ingestion des œufs du ténia échinoeoque. En effet, Leuekart a réussi à obtenir des échinoeoques chez des pores en leur donnant des œufs de ee ténia. Ces œufs peuvent donc être regardés, en Islande et ailleurs, eomme les germes des éehinoeoques de l'homme et des animaux domestiques phytophages. D'un autre eôté, il faut admettre que c'est principalement des hydatides du bétail que les ténias du ehien tirent leur origine, ce dernier n'ayant que très-rarement l'occasion d'avaler des éehinocoques de l'homme. Krabbe a d'ailleurs démontré que la fréquence de l'échinocoque en Islande tenait à la eohabitation des habitants de eette île avee leurs chiens et à l'absence des soins de propreté; j'ai moi-même observé, à Paris, des faits confirmatifs de cette opinion (1).

Bibliographie. — Hartmann (P.-J.), *Ephem. German.*, ann. 4, déc. 2, t. II, obs. 73, p. 152, 1685. — Tyson, *Philosophical Transactions*, ann. 1691, vol. III, p. 445. — Pallas (P.-S.), *Beischreibung derer hauptsachlinh un Unterleib, wiederkaneuder ihiere augut reflenden hydatiden oder wasssrblasen* (*Stralsund Magazin*, p. 81, 1767). — Gœze (J.-A.-E.), *Versucheiner Naturgesch. der eingeweidewürmer thierischer Korper*, p. 258-264, 1782. — Zeder, *Erster Nachtrag*

dans la cavité abdominale. Ces tumeurs, disséminées et pour la plupart appendues soit aux intestins, soit aux autres organes de l'abdomen, à l'aide de pédicules plus ou moins allongés, rappellent par leur ensemble les plombs d'un épervier ; c'est une véritable péritonite hydatique. Agglomérées dans le flanc droit, elles forment des masses qui font adhérer entre elles plusieurs anses intestinales; semblable disposition existe encore en d'autres points. Développées dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, ces tumeurs, dont le volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noix ou d'une petite pomme, ont pour la plupart chassé le péritoine devant elles et se sont coiffées de cette membrane qui est hypérémiée. Quelques-unes sont maintenues par des pédicules très-longs, et le même pédicule supporte parfois deux kystes disposés à la suite l'un de l'autre comme les grains d'un chapelet (fig. 241). Presque toutes ces tumeurs sont appendues à l'intestin, un petit nombre siégent dans les mésentères ou les épiploons. Le bassin est rempli par un kyste de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, et qui se trouve situé entre le rectum et l'utérus qu'il refoule en avant et en haut; contrairement aux autres kystes, celui-ci renferme, avec des hydatides flétries, un liquide albumineux. L'utérus présente lui-même sur son fond une tumeur hydatique du volume d'un œuf de canard (fig. 239); d'autres tumeurs de même genre sont appendues au même organe par des pédicules qui ont de 7 à 8 centimètres de longueur. Le foie est, lui aussi, le siége d'un kyste hydatique volumineux. L'examen de ces différents kystes nous apprend que ceux d'entre eux qui sont maintenus par de longs pédicules ne renferment pas d'échinocoques, en d'autres termes, leurs vésicules sont stériles.

(1) Voici un de ces faits qui prouve manifestement les inconvénients de la cohabitation avec le chien, au point de vue de la genèse des kystes hydatiques. Tandis que je faisais la

zur Naturgesch. der eingeweidewürmer, p. 308, 1800. — Rudolphi (*Wiedemann's Archiv für Zoologie und Zootomie*, II). Braunsweig, 1801. — Mougeot, *Essai zoologique et médical sur les hydatides*, an XI, 1801, p. 42. — Laennec (Théop.), *Mémoire sur les vers vésiculaires, et principalement sur ceux qui se trouvent dans le corps humain*, lu à la séance du 26 pluviôse an XII (1804) (*Mémoires de la Faculté de médecine de Paris*, p. 81, 1812). — Rendtorf, *Dissertatio de hydatidibus præsertim in cerebro humano repertis*, cap. 10, p. 22. Berolini, 1822. — C.-B. Rose, *On the vesicular entozoa and particularly hydatides* (*Medical Gaz.*, t. XIII, p. 204, octobre 1833). — Curling, *Lectures on the entozoa or internal parasites of the human body* (*London med. Gaz.*, new series, vol. II, p. 520, 1837-38). — J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1835-42, liv. 3, pl. V; liv. 19, pl. I et II; liv. 35, pl. I et VI; liv. 36, pl. II; liv. 37, pl. IV. — Livois, *Recherches sur les échinocoques chez l'homme et chez les animaux*. Thèse de Paris, 1843, n° 185, avec bibliographie. — Er. Wilson, *Classification, structure and developement of the echinococcus* (*Med. chirurg. Transact.*, t. XXVIII, p. 21, 1845). — Wunderlich, *Archiv fur physiologische Heilkunde*, t. II, p. 283, 1858. — Naunyn, *Entwickelung des Echinococcus* (*Archiv fur Anat., Physiol. und wissensch. Med.*, 1862, p. 612; 1863, p. 412). — Lebert, *Anat. path.*, t. II, p. 270. — Habran (J.), *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques*. Thèse de Paris, 1869, n° 138. — J. Sommerbrodt, *Archiv fur pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXVI, p. 272, 1866. — H. Krabbe, *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande*. Paris, 1866, p. 41. — Rasmussen, *Echinocoques développés chez l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 344, 1869). — J. Finsen, *Les Echinocoques en Islande* (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 23-46, 1869). — Laboulbène, *Corpuscules calcaires des échinocoques* (*Mém. de la Soc. de biologie*, sér. 5, t. II, p. 57, 1870). —

suppléance de la chaire de clinique à l'hôpital de la Charité, il entra dans mon service (24 novembre 1875) une femme âgée de 55 ans qui portait une énorme tumeur dans l'hypochondre droit. Cette tumeur élastique, fluctuante, faisant saillie sur le rebord costal, appartenait évidemment au foie qui était augmenté de volume, et comme la malade n'avait eu ni diarrhée ni dysenterie, et qu'elle ne présentait d'ailleurs aucun phénomène fébrile, je diagnostiquai un kyste hydatique, et ce diagnostic ne tarda pas à être vérifié par une ponction aspiratrice qui permit de retirer de la poche un liquide transparent non albumineux. La paroi abdominale ayant suppuré à la suite de cette ponction, il se produisit un large abcès qui fut incisé, et trois semaines plus tard, le kyste du foie s'étant ouvert dans cet abcès, il s'en échappa dans l'espace de quinze jours plusieurs centaines d'hydatides. L'état général restait bon, à la suite d'injections multipliées. Cependant la malade ne put résister à la longue suppuration d'une poche hydatique aussi considérable, elle finit par mourir d'épuisement. Désireux de connaître la cause de cette affection, j'appris à plusieurs reprises de ma malade qu'elle habitait avec ses enfants une petite chambre, et que pendant quatre années successives elle avait conservé chez elle, à la façon des Islandais, un chien terrier qui quittait peu cette chambre dans laquelle il déposait ses ordures. Or cet animal était mort depuis quelques mois seulement lorsque la malade entra dans notre service.

O. Habershon, *Some cases of hydatid disease* (*Guy's hospital reports*, sér. 3, vol. VI, p, 174, et vol. XVIII, p. 373, 1873). — Meissner, *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXLIV, p. 61; t. CLII, p. 96.

Tumeur hydatique alvéolaire. — Zeller, *Alveolarcolloid der Leber, inaug. Abhandl.* Tübingen, 1854. — Bulh, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F., IV, p. 356, 1854. — Virchow, *Würzb. Verhandl.* VI, p. 84, 1856. — Böttcher, *Arch. f. Anat. und Phys.*, t. XV, p. 354, 1858. — Griesinger, *Archiv d. Heilk.*, I, p. 372, 1860. — Leuckart, *Die menschl. Paras.*, 1863, I, p. 372. — Erisman, *Beitr. zur Casuistik d. Leberkrankh. Inaug. diss.* Zurich, 1864, p. 6. — Friedreich, *Ueber. multiloculäre Leberechinococcus* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXIII, p. 16, 1865). — J. Carrière, *De la tumeur hydatique alvéolaire.* Thèse de Paris, 1868. — Ducellier, *Etude clinique sur les tumeurs à échinocoques multiloculaires.* Thèse de Paris, 1868, et *Gaz. hebdom.*, 1858, p. 796. — Huber, *Ueber Echinococcus multilocularis* (*Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LIV, p. 265, 1871). — Haffter, *Echinocoque multiloculaire du foie* (*Archiv d. Heilkunde*, fasc. 4, 1875. Anal. dans *Arch. gén. de méd.*, 1875, t. II, p. 101).

II. — Bothriocéphalidées.

Cette tribu est formée de cestoïdes ayant une tête sans crochets, avec des fossettes latérales au lieu de ventouses, et un corps très-long composé d'un grand nombre d'anneaux présentant sur la ligne médiane de l'une de leurs faces des organes sexuels.

1° *Bothriocéphalus latus*, Bremser. Cet entozoaire, signalé dès 1603 par Plater, est le plus grand de tous les vers qui vivent chez l'homme : il a une longueur de six à vingt mètres (Dujardin) ; filiforme en avant, il a en arrière une largeur qui va jusqu'à 27 millimètres ; sa couleur est foncée ou grisâtre ; la tête, très-petite, oblongue, lancéolée ou ellipsoïde, présente sur les côtés deux dépressions ou fossettes latérales, opposées et allongées ; le cou est presque nul, ridé ; les articles sont d'abord presque carrés, mais bientôt ils deviennent plus larges et plus longs, de sorte que, dans les parties postérieures, le diamètre transversal l'emporte de beaucoup sur le diamètre longitudinal (fig. 243). Eschricht a compté dans un seul bothriocéphale jusqu'à 10,000 articles, différents de ceux du ténia, surtout parce qu'ils ne se séparent pas en cucurbitins.

La face supérieure de ces articles présente, vers le milieu, un mamelon ovoïde ou conoïde, percé d'un pore par lequel sort un petit corps grêle, un peu pointu, regardé comme le spicule. Derrière cet organe se voit un autre pore plus petit, sans mamelon, qui est l'orifice de la vulve. Le spicule, muni d'une gaîne, communique avec un canal déférent assez long, replié sur lui-même et terminé par une vésicule séminale sacci-

forme. Le testicule, formé de granulations blanchâtres, a des conduits très-grêles qui aboutissent à cette vésicule. Les ovaires sont volumineux, oblongs; l'oviducte est sinueux, entortillé surtout au moment de la maturation des œufs; l'utérus est constitué par deux poches divergentes.

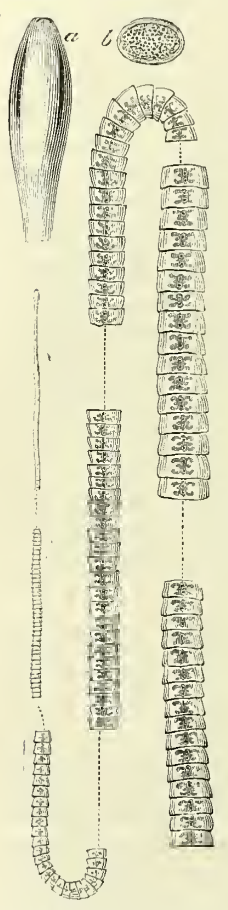


Fig. 243. — Bothriocéphale large. *a*. la tête grossie environ huit fois. *b*, œuf grossi (Moquin-Tandon.

Les œufs du bothriocéphale sont très-nombreux, puisque, selon Eschricht, chaque individu en porte 10 millions ; ces œufs ont une forme ellipsoïde et sont munis d'un opercule ; ils s'échappent ordinairement par la rupture des parois de la matrice. L'embryon est muni de six crochets et cilié, ce qui lui permet de nager dans l'eau après sa sortie de l'œuf. En effet, des recherches expérimentales faites simultanément à Saint-Pétersbourg par Knoch et à Genève par Bertholus ont prouvé que cet embryon vit dans les eaux douces, et qu'il ne subit un développement complet qu'après être arrivé dans l'intestin propre à lui servir d'habitation. Knoch a montré de plus que les embryons du bothriocéphale large, introduits dans le canal intestinal du chien, n'effectuent pas de migration dans divers organes de l'animal en expérience, que par conséquent ils ne s'enkystent pas à l'état de cysticerques comme les embryons des ténias après leur introduction, mais qu'ils se développent directement dans le canal intestinal de ce même animal pour se transformer d'abord en bothriocéphales incomplétement développés, puis en individus adultes. Knoch déduit de là que les embryons de ce ver arrivent immédiatement et d'une manière passive, avec les boissons, dans l'intestin de leur hôte définitif. Cependant les faits invoqués par cet auteur ne sont pas à l'abri de tout reproche, attendu que les bothriocéphales peuvent normalement se rencontrer dans l'espèce canine. Bertholus pense d'ailleurs que l'embryon s'enkyste dans le tissu cellulaire d'un animal aquatique pour y continuer son développement ; il cite la *ligula nodosa* (Rudolphi), qui vit enkystée dans le tissu conjonctif de quelques espèces du genre *salmo*, comme pouvant être le scolex du bothriocéphale large. Il s'est en effet assuré que cet animal est un scolex dont la partie céphalique, profondément invaginée dans une portion caudale très-étroite et très-longue, présente une analo-

gie complète de formes et de dimensions avec l'appareil de fixation du bothriocéphale. Il est vrai que la confirmation expérimentale de cette opinion manque encore ; mais il résulte d'observations anciennes que c'est sur les habitants des côtes, sur les riverains de certains lacs et de quelques fleuves que cette espèce est commune, et, par conséquent, les eaux ou leurs habitants peuvent jouer un rôle dans la propagation de cet animal (1). On le trouve d'ailleurs en Europe, surtout à l'ouest de la Suisse, au nord et au nord-ouest de la Russie, en Pologne et dans la Suède, plus rarement à l'est de la Prusse, en Poméranie, à Hambourg, Berlin, en Angleterre et en France ; il aurait été observé à Ceylan.

Le bothriocéphale large habite l'intestin de l'homme, où il acquiert son complet développement ; il se trouve quelquefois aussi chez le chien ; en général, il est commun là où le ténia est rare, et réciproquement.

2° *Bothriocephalus cordatus*, Leuckart. Ce cestoïde est beaucoup plus petit et plus ramassé que le précédent, auquel il ressemble par la structure de ses articles. Sa tête, élargie en arrière avec des bords plus ou moins saillants, ressemble soit à un cœur de carte à jouer, soit à un fer de lance. Le corps s'élargit rapidement pour atteindre toute sa largeur, qui est d'environ 7 à 8 millimètres. Les articles mûrs ont une longueur de 3 à 4 millimètres. Les derniers sont généralement plus longs et peuvent avoir 5 à 6 millimètres. Les œufs, de même forme que ceux du bothriocéphale large, ont un grand diamètre de 0mm,075.

Le bothriocéphale cordé se rencontre au Groënland chez l'homme et surtout chez le chien ; il se trouve encore chez le phoque barbu et le morse ; il existe habituellement plusieurs individus sur un même sujet.

Bibliographie. — Bremser, *loc. cit.* — Eschricht, *Anat. phys. Untersuch. über die Bothriocephalus* (*Nova acta Academiæ nat. curios.*, 1840, t. IX, suppl.). — Magnus Huss, *Ueber die endemischen Krankheiten Schwedens*. Bremen, 1854, et *Arch. gén. de méd.*, 1855, t. I, p. 516. — Bertholus, *Sur le développement du bothriocéphale de l'homme* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1863, t. LVII, p. 569). — Knoch, *Sur le mode de développement du bothriocéphale large* (*Gaz. méd.*, 1863, p. 815; *Journal de Robin*, t. VI, p. 140, 1869, et t. VII, p. 1, 1870). — Le même, *Mém. de l'Acad. des sciences de Saint-Pétersbourg*, 7e série, t. V, et *Gaz. méd.*, 1863, 815. — Frazer, *Un cas de bothriocephalus latus observé en Irlande* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1867, p. 319). — Cauvet, *Note sur les bothriocéphales de l'homme* (*Mémoires de médecine et de chirurgie milit.*, t. XVIII, p. 398, 1867). — Mosler, *Ueber Lebensdauer und*

(1) Magnus Huss fait la remarque que ce ver se rencontre toujours à l'embouchure des fleuves dont les riverains se nourrissent principalement de saumon.

Renitenz des Bothriocephalus latus (*Archiv f. patholog. Anat. und Physiologie*, t. LVII, p. 529).

ARTICLE III. — PROTOZOAIRES

Ces êtres inférieurs, généralement connus sous le nom d'infusoires, sont des animaux microscopiques dont les divers systèmes et les organes ne sont pas en général nettement séparés, et dont l'organisation est réductible au type de la cellule, excepté chez un petit nombre où existent des organes extrêmement simples.

Les téguments des protozoaires, tantôt mous et contractiles, tantôt durs et cornés, sont ordinairement pourvus d'appendices variés ou cils qui servent à la préhension des aliments, à la locomotion, etc. Le parenchyme du corps est une substance molle, diffluente, transparente et contractile (sarcode), qui dans certains cas seulement présente un tube digestif plus ou moins complet et une cavité pulsatile ou système circulatoire rudimentaire. La génération s'accomplit par fissiparité, par gemmiparité ou par des organes sexuels. Ceux-ci, toujours très-simples, sont constitués par des vésicules distinctes dans lesquelles se développent les spermatozoïdes ou les ovules.

Les protozoaires sont extrêmement répandus ; ils existent dans les eaux stagnantes ou courantes, douces ou salées, dans l'humus, etc. Ils apparaissent rapidement dans les matières végétales ou animales en décomposition, se rencontrent sur les téguments des animaux qui vivent dans l'eau, dans divers organes des animaux à sang froid et même chez les animaux à sang chaud, où ils occupent surtout la surface des plaies, les mucosités intestinales ou vaginales. Les infusoires qui vivent dans les organes des animaux sont de véritables entozoaires, car ils périssent promptement lorsqu'on les retire de ces organes, et, d'autre part, les infusoires libres succombent lorsqu'on les introduit dans un organisme animal. Peu connus chez les animaux domestiques, ces parasites ont été mieux étudiés chez l'homme ; ils appartiennent à plusieurs familles dont voici les principales :

§ 1. — Monadiens.

1° *Cercomonas hominis,* Davaine. *Cercomonas intestinalis* Lambl. Cet animalcule, découvert en nombre considérable dans les déjections récentes des malades atteints du choléra, a le corps piriforme, long de $0^{mm},01$

à 0mm,12. Son extrémité postérieure, amincie, se termine par un filament caudal aussi long que le corps; son extrémité antérieure, obtuse, présente un filament vibratile très-long et flexueux difficile à voir; son tégument est mou et blanchâtre (fig. 244). Les cercomonades sont très-



FIG. 244. — Cercomonas intestinalis, petite et grosse variétés (Davaine).

agiles, ce qui rend difficile l'observation de leurs caractères; quelquefois suspendus par l'agglutination de leur filament caudal aux corps environnants, ces animalcules oscillent comme la lentille du pendule autour de sa tige; ils ne tardent pas à périr lorsque les matières qui les renferment se refroidissent, ce qui prouve que leur formation n'est pas due à la décomposition de ces matières. Ce sont donc de véritables parasites qui vivent dans l'intestin de l'homme, lorsqu'ils y trouvent certaines conditions qui leur sont indispensables (Davaine).

Une seconde espèce de cercomonade, plus petite que la précédente, a été rencontrée par Davaine chez un jeune homme atteint de fièvre typhoïde.

BIBLIOGRAPHIE. — DAVAINE, *Traité des entozoaires*, p. 3, Paris, 1860, *et Dict. encycloped. des sc. méd.*, art. *Monadiens*, p. 125. — LAMBL, *Prager Vierteljahrschr.*, 1859, t. I, p. 50.

2° *Cercomonas urinarius*, Hassall. Cette espèce, dont les caractères ne sont pas suffisamment déterminés, a été observée par Hassall dans l'urine des cholériques, quelquefois aussi dans des urines alcalines ou albumineuses. Elle a le corps granuleux, nu, une forme arrondie ou oblongue, un, deux ou trois filaments flagelliformes, un mouvement vacillant.

BIBLIOGRAPHIE. — A.-H. HASSALL, *The Lancet*, nov. 1859.

3° *Trichomonas vaginalis*, Donné. Découverte par Donné dans les mucosités vaginales de la femme, la trichomonas vaginale a le corps d'une longueur de 0 millim. 01, subglobuleux, ovoïde ou piriforme, légèrement granulé, glutineux, transparent, blanchâtre ou grisâtre. Elle porte à l'une de ses extrémités un filament flagelliforme plus long que le corps, quelquefois deux, rarement trois (Kolliker); cinq ou six cils vibratiles assez courts accompagnent ces filaments, ils sont situés à la base en

séries. L'autre extrémité offre un prolongement épais et fixe; un mouvement vacillant est déterminé par les filaments flagelliformes (fig. 245).

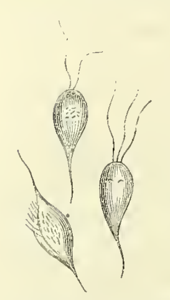


Fig. 245. — Trichomonas vaginale (Kölliker).

Les trichomonades du vagin se trouvent dans le mucus vaginal chez la femme, où elles sont souvent réunies par groupes de cinq ou six individus et même plus, dans lesquels on ne distingue que quelques appendices flagelliformes. Le mucus qui les renferme est généralement altéré et contient des bulles d'air qui lui donnent un aspect écumeux. Quand ce mucus est refroidi, les protozoaires ne tardent pas à disparaître.

J'ai rencontré la trichomonas vaginale avec un seul filament flagelliforme chez la plupart des femmes atteintes de blennorrhagie que j'ai soignées pendant l'espace de deux ans à l'hôpital de Lourcine; pour un instant, j'avais pensé à faire de cet infusoire la caractéristique du pus blennorrhagique, mais je n'ai pas tardé à reconnaître qu'il existait chez des femmes ayant une simple leucorrhée. Davaine a observé cet animalcule dans l'urine de femmes atteintes d'écoulement leucorrhéique abondant.

Bibliographie. — Donné, *Recherches microscopiques sur la nature du mucus et la matière des divers écoulements chez l'homme et chez la femme.* Paris, 1837. — Le même, *Cours de microscopie.* Paris, 1844, p. 157, pl. IX, fig. 33. — J. Vogel Icones, *Hist. pathol.*, pl. IX, fig. 9, et *Anat. path. génér.*, tr. fr., Paris, 1847, p. 39. — Scanzoni et Kölliker, *Scanzoni's Beiträgen fur Geburtskunde*, 1855, t. II, p. 131, pl. III, fig. 2, et *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 315. — Diesing, *Revision der Prothelminthen*, p. 61, Wien, 1861. — Davaine, art. *Monadiens* du *Dict. encycloped. des sc. méd.*, p. 129.

§ 2. — Paraméciens.

Paramecium coli, Malmsten. Cet infusoire est ovoïde, aminci en avant, long de $0^{mm},1$ environ, couvert de cils serrés, disposés en séries obliques. Il a une bouche antéro-latérale, munie de cils plus longs que les précédents, un œsophage légèrement élargi et recourbé, un anus situé en arrière, à la face abdominale, plus ou moins saillant et distinct, deux vésicules contractiles, variables, l'une plus petite, subcentrale, l'autre située près de l'anus (fig. 246). Les paramécies, douées d'une mobilité et d'une vivacité assez grandes, se rencontrent au nombre de vingt à vingt-cinq dans une seule gouttelette de mucus. Elles meurent très-vite hors de l'intestin.

La paramécie de l'homme a été trouvée par Malmsten, en même temps que des cellules de pus et des globules de sang, dans deux cas de diarrhée lientérique. La mort ayant eu lieu dans l'un de ces cas, on put constater que les infusoires étaient en plus grand nombre sur les points où la membrane muqueuse du côlon et du cæcum était peu affectée, que dans les endroits où l'altération était manifeste et dans le pus qui en provenait.

Fig. 246. — *Paramecium coli* (Malmsten).

Treille eut l'occasion d'observer six fois, sur neuf malades atteints de la dysenterie de Cochinchine, la paramécie du côlon dans les déjections intestinales ; il fait remarquer que la présence de cet infusoire a coïncidé pour ainsi dire exactement avec l'hémorrhagie.

Bibliographie. — Malmsten, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XII, p. 302-309, pl. X. — Ludwig Stieda, *Archiv fur pathol. Anat. und Physiol.*, etc., 1866, t. XXXVI, p. 285. — G. Treille, *Note sur le paramecium coli observé dans la dysenterie de Cochinchine* (*Archives de médecine navale*, 1875, t. II, p. 129-133). — Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, t. II, p. 845. Leipzig, 1876.

§ 3. — Grégarines et Psorospermies.

Les grégarines (*Gregarinæ*, L. Dufour) sont des organismes cellulaires qui se rencontrent dans les viscères des animaux inférieurs, beaucoup plus rarement dans les organes de l'homme. Dès leur premier âge, ces parasites se présentent sous la forme de corps globulaires qui se meuvent en tous sens (amibes). Libres dans l'intestin ou réunis en séries, ils peuvent comme tels être confondus avec des globules de pus. Plus tard ils prennent une forme elliptique ou ovalaire aplatie, s'entourent d'une membrane à double contour, sans ouverture et sans structure, sous laquelle on distingue une couche transparente, contractile. La cavité circonscrite par cette membrane renferme un liquide visqueux, transparent, des granulations arrondies et réfringentes, contenant dans leur épaisseur un noyau nucléolé, de forme ellipsoïdale régulière (grégarines). Après enkystement et à la suite d'une sorte de fractionnement du noyau et de la masse granuleuse, la grégarine se change en petites vésicules qui, suivant quelques auteurs, donnent naissance aux *psorospermies* ou *pseudo-navicelles*. Ces dernières sont formées d'une membrane extérieure composée de deux valves qui s'appliquent exactement par leurs bords, et d'une cavité

intérieure, contenant plusieurs petits organes vésiculeux, brillants, situés à l'une des extrémités, et une masse glutineuse centrale (1). Enfin la masse centrale devient granuleuse et se condense, il se produit un gros noyau ou globule sarcodique, l'enveloppe se détache et ce globule prend sa liberté pour devenir amibe sphérique, et finalement grégarine (Lieberkühn).

Les grégarines siégent habituellement dans les cellules épithéliales de l'intestin ; c'est là qu'elles se transforment en psorospermies. Relativement fréquentes chez la souris, le lapin et le chien, elles ont été vues dans les épithéliums intestinaux de l'homme. De l'intestin elles gagnent assez ordinairement le foie et d'autres organes, ces derniers sans doute par l'intermédiaire du système lymphatique ; aussi les a-t-on trouvées dans les reins, dans les valvules et dans le système musculaire du cœur (Lindemann). Leur présence et leur agglomération au sein des tissus ne tardent pas à déterminer une irritation avec genèse d'éléments conjonctifs et une transformation caséeuse plus ou moins étendue. Que cette altération, à laquelle s'ajoute dans l'intestin la destruction des cellules épithéliales, s'étende au foie et à d'autres organes, il peut en résulter des conséquences fâcheuses ou même la mort de l'individu affecté : ce sont des cas de ce genre observés chez des mammifères y compris l'homme qui ont été désignés par Eimer sous le nom de *grégarinose*. On ne connaît pas jusqu'ici l'origine des grégarines. Suivant Lindemann, ces parasites proviendraient de la vermine des femmes d'où on tire les faux chignons et se fixeraient aux cheveux de celles qui portent cette parure, où elles se transformeraient en psorospermies ; mais cette opinion n'est nullement confirmée.

Bibliographie. — Hake, *A treatise on varicose capillaries, as constituting the structure of carcinome of the hepatic ducts.*, etc. London, 1839. — J. Müller, *Ueber eine eigenth. krankh. parasitische Bildung*, etc. (*Muller's Archiv*, 1841, p. 477). — Ch. Robin, *Hist. nat. des végét. parasites,* etc. Paris, 1853, p. 201. — N. Lieberkühn, *Évolution des grégarines* (*Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, 1854). — Klebs, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XVI, p. 188. — Virchow, *Ibid.*, t. XVIII, p. 342 et 527. — L. Stieda, *Ibid.*, t. XXXII, p. 132. — Gubler, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1829, t. V, p. 61. — Leuckart, *Die menschlichen Parasiten,* t. I, p. 740. Leipzig, 1863. — L. Waldenburg, *Zur Entwickelungsgeschichte des Psorospermien* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1867, t. XL, p. 435). — Balbiani, *Sur l'organisa-*

(1) Balbiani, dans une étude très-bien faite des psorospermies chez les poissons, considère ces organismes comme des êtres faisant partie du règne végétal ; déjà auparavant Ch. Robin les avait classées parmi les algues.

tion et la nature des psorospermies (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1863, p. 111, et *Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 146). — *Étude* et *Mém. sur la maladie psorospermique des vers à soie* (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 1867, p. 103, série 4, t. IV). — LINDEMANN, *Bull. de la Soc. impér. des naturalistes de Moscou*, 1863, t. II, p. 425-437 ; Ibid., 1865, p. 282. — *Sur la signification hygiénique des grégarines* (*Deutsche Zeitschr. f. die Staatsarzneikunde*, 1868, et *Gaz. méd. de Paris*, 1870, p. 86). — KNOCH, *Journ. d. Russischen Kriegs departements*, t. XCV, 1866. — EIMER, *Ueber die Ei oder kulgelformigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere*. Wurtzburg, 1870. — ARLOING et TRIPIER, *Lésion organique de nature parasitaire chez le poulet* (*Assoc. française pour l'avancement des sciences*, 1873, et *Gaz. hebdomad.*, 1873, p. 574). — CH. ROBIN, *Traité du microscope*. Paris, 1871, p. 785 et 945.

CHAPITRE II

PARASITES VÉGÉTAUX

L'étude scientifique du parasitisme végétal ne remonte pas au delà de la découverte du champignon de la maladie des vers à soie par Bassi et de celui de la teigne par Schœnlein. Vulgarisée par le remarquable ouvrage du professeur Ch. Robin, cette étude a reçu tout dernièrement une impulsion nouvelle grâce aux curieuses recherches de Pasteur résumées dans cet axiome : « Sans parasites pas de fermentation, pas de putréfaction », et aux travaux non moins intéressants de Davaine sur les bactéridies des maladies charbonneuses. A partir de ce moment, les parasites végétaux sont devenus pour les observateurs et pour les médecins en particulier l'objet d'une attention spéciale, et dès lors l'opinion ancienne qui consistait à attribuer la plupart des maladies à des agents parasitaires ne tarda pas à être remise en honneur : les parasites végétaux furent généralement considérés, à tort ou à raison, comme les agents actifs de la contagion, les générateurs des épidémies. Cette manière de voir est sans doute exagérée; mais il y a lieu de croire qu'une connaissance plus approfondie du sujet arrivera à répandre la lumière sur l'étiologie et la pathogénie d'un grand nombre de maladies.

Les parasites végétaux que l'on observe chez l'homme appartiennent à la classe des cryptogames, et spécialement à la famille des champignons, car il est aujourd'hui reconnu qu'un grand nombre d'entre eux, rangés autrefois parmi les algues, sont en réalité des champignons à leur premier degré de développement; la sarcine seule ferait peut-être exception. Les cryptogames sont des végétaux qui se reproduisent par le moyen de cellules simples ou composées nommées *spores*, soit immédiatement, soit en passant par une forme intermédiaire. Ceux qui nous intéressent sont des plantes cellulaires, dépourvues de chlorophylle, qui se nourrissent d'une substance préalablement organisée, absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique ; ils sont formés de deux parties principales : l'une qui végète et absorbe les principes nutritifs, *mycelium*

ou *rhizopodium*, l'autre qui porte les organes de la reproduction ou *réceptacle*.

Le mycelium des champignons qui vivent sur l'homme est formé de filaments cylindriques simples ou ramifiés, quelquefois cloisonnés ou articulés. Ces filaments sont tantôt lâchement entre-croisés (mycelium filamenteux), tantôt plus serrés et en quelque sorte confondus de façon à former une membrane plus ou moins épaisse (mycelium membraneux). Ils ne présentent aucune particularité distinctive qui permette de les rapporter, quand ils sont stériles, à une espèce déterminée. Indispensable à la vie des champignons qu'il peut reproduire, le mycélium s'étend graduellement d'un point central où il a pris naissance par un accroissement périphérique rayonnant, d'où la disposition en cercles des épiphytes de l'homme ; il change d'aspect selon les conditions d'humidité, de sécheresse ou de lumière dans lesquelles il se développe.

Les réceptacles sont formés de filaments simples ou complexes ; ils naissent du mycelium, produisent et supportent les organes de la reproduction. Ceux-ci se composent de cellules (spores, conidies) destinées à devenir de nouveaux individus, et de cellules mères leur donnant naissance (sporanges, basidies, etc.).

Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, la reproduction des champignons n'a jamais lieu par génération spontanée, mais par génération sexuelle ou asexuelle. Ce dernier mode nous intéresse d'une façon plus spéciale; les spores se développent de trois façons différentes : 1° par formation cellulaire libre dans des cellules mères appelées asques, thèques, tubes sporifères ; 2° par bourgeonnement, et la cellule mère s'appelle alors baside ; 3° par segmentation ou gemmation de cellules mères nommées sporanges.

Arrivées à l'état de maturité, les spores sont mobiles (zoospores) ou stables. Les spores mobiles n'appartiennent qu'à un petit nombre de champignons, ce sont des corpuscules protoplasmatiques dépourvus de membrane cellulosique manifeste et donnant le plus souvent naissance à leur surface à deux cils vibratiles. Toutes les autres spores sont privées de mouvement spontané ; elles possèdent une membrane vésiculaire solide formée d'un feuillet externe (exospore) et d'un feuillet interne (endospore). Cette membrane se distingue par une grande force de résistance contre la décomposition et les réactifs puissants, surtout contre les acides minéraux concentrés. Le contenu de ces spores consiste en une masse protoplasmatique homogène, ou infiltrée d'un nombre variable de granulations ou de gouttelettes de graisse; il est ordinairement dépourvu de noyau. A l'état frais, il est très-riche en parties aqueuses ; desséché, il

attire l'humidité du milieu ambiant. La forme des spores est ovoïde ou sphérique, rarement anguleuse ou en fuseau ; leur consistance est ferme, leur coloration jaunâtre, grise, d'un blanc plus ou moins éclatant à la lumière réfléchie. Traitées par l'acide sulfurique et la teinture d'iode, les spores prennent une coloration bleue due à l'action de ces substances sur la membrane extérieure formée de cellulose (Ch. Robin). Les acides concentrés coagulent le liquide intérieur; mais l'éther, le chloroforme, la solution de potasse, l'ammoniaque, l'acide acétique ne le modifient pas, et comme telles ces substances sont les réactifs qui permettent le mieux de distinguer les spores des éléments de l'organisme et des corps étrangers.

Les spores étant très-abondantes, c'est par leur intermédiaire que s'effectue la grande dispersion des champignons. En raison de leur petitesse (4 à 5 millièmes de millimètre) et de leur légèreté, elles sont transportées partout avec les liquides et même avec l'air. En examinant la poussière atmosphérique, les sécrétions et les excrétions animales répandues dans l'air, comme l'ont fait Pasteur et quelques autres observateurs, on arrive à la démonstration de ce fait qu'il existe partout des spores de champignon susceptibles de développement (1). La dureté et la nature de leurs enveloppes permettent à ces parties élémentaires de se conserver pendant des années malgré le froid et la sécheresse, et cela sans perdre leur faculté germinative qu'une température trop élevée peut seule détruire.

Une température modérée de 0° à 40° centigr., de l'humidité, un peu d'oxygène, un air rarement renouvelé et la présence d'une substance organique, telles sont les conditions les plus favorables à la germination des spores et au développement des champignons. Or ces conditions se rencontrent chez l'homme, et partant un certain nombre de spores cryptogamiques, apportées par l'air ou autrement, arrivent à se fixer et à germer à la surface de la peau ou des membranes muqueuses et même jusque dans la profondeur des organes, car, de même que les corps solides, les spores déposées dans les tissus sont quelquefois absorbées (2).

On aurait tort toutefois de croire que des spores soient aptes à germer sur tous les organismes, il faut pour cela un terrain préparé, des tissus peu vivaces, modifiés ou altérés dans leur nutrition ; un certain état de

(1) Le docteur Cunningham, à la suite d'expériences pratiquées à ce sujet dans l'Inde, établit que des spores se rencontrent constamment dans l'air en nombre considérable et qu'elles sont prêtes à entrer en développement dès qu'elles rencontrent un milieu favorable. (*Microscopic examinations of the air, Ninth annual Report of the sanitary commissionner*. Calcutta, 1872.)

(2) Voyez Davaine, *Sur l'absorption des corps solides déposés dans les tissus* (*Recuei de méd. vétérinaire*, liv. 5, t. VII, p. 633).

souffrance ou de maladie est nécessaire au développement du parasitisme végétal chez l'homme. Un fait vient mettre cette prédisposition hors de doute : sur un certain nombre d'individus auxquels on inocule une espèce quelconque de champignon, l'*Achorion Schœnleinii* par exemple, les uns guérissent rapidement et spontanément tandis que les autres permettent le développement complet du végétal, sa reproduction, et ne peuvent être débarrassés que par l'intervention de l'art. A la vérité, la cause de cette prédisposition nous échappe, mais il y a lieu de croire qu'elle n'est pas impossible à trouver. On sait que les sporules du *Botrytis Bassiana* se développent par le simple fait de la neutralité ou de l'acidité du sang du ver à soie, et conséquemment semblable état du sang de l'homme, ou toute autre modification encore inconnue des liquides ou des solides, peut bien prédisposer aux maladies déterminées par des végétaux parasites ; c'est ainsi que les individus adonnés aux boissons alcooliques ont en général une grande aptitude à contracter les maladies contagieuses, telles que la variole et le choléra, qui passent aujourd'hui pour avoir une origine parasitaire. On sait, du reste, que certaines altérations des produits de sécrétion peuvent contribuer au développement du parasitisme ; ainsi un mucus acide, des productions membraneuses dans lesquelles le mouvement nutritif est très-lent, sont les conditions au milieu desquelles apparaissent en général les productions cryptogamiques. Le milieu acide et la diminution de l'activité vitale des tissus, quoique favorables au développement des végétaux parasites, n'ont toutefois qu'une importance relative, car on voit, chez certains animaux herbivores, des parasites végétaux se montrer sur des parties qui donnent une réaction neutre ou même alcaline.

Les parasites ne sont mis en rapport avec l'organisme que d'une manière passive : l'air, comme nous le savons, peut les déposer sur la peau ou sur les muqueuses ; l'eau ou les aliments sont quelquefois aussi leur moyen de transport, c'est par leur intermédiaire que certains parasites, tels que la sarcine, sont introduits jusque dans l'estomac. Les objets qui, chaque jour, servent à l'homme (habits, linges, coiffures, peignes), les instruments dont il fait usage (rasoirs, etc.), sont dans quelques cas des agents de transmission cryptogamique. Certaines professions conduisent à un semblable résultat : les fabricants d'amadou, les brosseurs sont quelquefois atteints d'accidents parasitaires. Enfin la contagion s'effectue de l'homme à l'homme et le plus souvent des animaux domestiques à l'homme ; ce dernier cas s'observe surtout pour l'herpès parasitaire.

Les effets des végétaux parasites sur l'organisme humain sont de deux ordres : les uns mécaniques, les autres chimiques. Les effets mécaniques

sont les moins dangereux, on les observe principalement lorsque ces végétaux se développent à la surface de la peau. Par son accumulation, l'achorion de la teigne comprime le derme, l'amincit et en amène la résorption partielle, d'où les cicatrices qui lui font suite. Grâce à leur petit volume et à l'énergie de leur développement, les spores et les filaments cryptogamiques croissent et se multiplient principalement dans l'intervalle des cellules épithéliales, celles de la couche moyenne surtout, dans les follicules pileux, entre les éléments des cheveux et des ongles qu'ils disjoignent et dont ils déterminent l'atrophie et la chute.

Le cryptogame s'arrête habituellement dans les couches profondes de l'épiderme, à la surface du derme cutané ou muqueux; dans les tissus de ces parties, il provoque une forte hyperhémie et quelquefois une inflammation proliférative ou même ulcérative pouvant retentir jusque sur le système lymphatique; il ne pénètre pas ordinairement dans les vaisseaux de ce système, pas plus que dans les vaisseaux sanguins; pourtant Zenker prétend avoir constaté la présence de champignons jusque dans le cerveau chez une personne dont la langue et le pharynx étaient recouverts de plaques de muguet. Dans la plupart des circonstances, les nerfs de la sensibilité sont irrités par la présence du parasite, et ainsi se développent fréquemment de vives démangeaisons, comme dans le pityriasis versicolor, ou un sentiment de brûlure, comme dans le muguet.

Les effets chimiques produits par les champignons sont de plusieurs ordres. D'abord les recherches récentes et notamment celles de Pasteur ont établi que ces végétaux sont la cause de fermentations diverses, telles que les fermentations acétique, alcoolique, lactique, butyrique, etc. Or ces fermentations constituent quelquefois un état pathologique, c'est lorsqu'elles se produisent dans des cavités muqueuses comme celles de l'estomac, de la vessie, etc. Les organismes qui, en pareil cas, jouent le rôle de ferment, sont habituellement la levûre, la sarcine, les bactéries et les vibrions. Ils occasionnent le plus souvent de légères irritations, mais quelquefois aussi des inflammations graves de la muqueuse qui sans doute proviennent des décompositions opérées par le champignon plutôt que d'une action directe de ce dernier. En second lieu, les champignons peuvent amener la décomposition des matières organiques par une oxydation qui donne naissance à de l'eau, de l'acide carbonique, de l'ammoniaque et des composés organiques plus simples que les matières primitives. Une quantité relativement petite de ces matières sert d'aliment au champignon qui, suivant l'espèce, détermine un mode de décomposition variée dans une même substance. Ainsi agissent les cryptogames dans la putréfaction et dans la gangrène, car bien qu'on n'ait pas la preuve directe de l'ac-

tion de ces organismes dans la genèse de ce dernier processus, cependant la gangrène est caractérisée par une décomposition des tissus si complète que l'on ne peut considérer la présence des champignons au sein des parties atteintes comme purement accidentelle, et cela d'autant plus qu'un foyer gangréneux ne s'établit jamais à l'abri du contact de l'air extérieur (1), ce que je me suis efforcé de démontrer à maintes reprises. (Voyez mon *Atlas d'Anatomie pathologique*).

Certains champignons sont enfin la cause très-probable des maladies contagieuses ; ce qui porte à le croire, c'est la marche définie de ces affections, qui présente de l'analogie avec la manière dont se développent, se propagent et disparaissent les organismes inférieurs, leur incubation, indice d'une multiplication des germes organiques fournis par la contagion avant l'apparition des troubles essentiels (2), la présence de parasites dans les évacuations des malades et les propriétés contagieuses, au bout d'un certain temps, de quelques-unes des matières évacuées.

Les parasites végétaux, comme les parasites animaux, accomplissent quelquefois leur évolution, non pas sur un seul être, mais sur plusieurs hôtes successifs, et subissent autant de métamorphoses pendant lesquelles ils ont des moyens différents de reproduction. Un exemple de ce polymorphisme nous est fourni par la puccinie des graminées qui, à l'état parfait ou de puccinie, vit sur le seigle et sur le blé, et qui, dans une phase moins avancée, c'est-à-dire à l'état d'*Æcidium*, se rencontre sur les feuilles de l'épine-vinette. Dans le premier état, ce champignon possède deux sortes de spores : 1° des urédospores qui le reproduisent constamment chez les graminées (ces spores seraient les analogues de nos bou-

(1) Les expériences instituées d'abord par Spallanzani et poursuivies avec tant de succès par Pasteur ont démontré que les substances organiques abandonnées à elles-mêmes tombent aisément en putréfaction si des champignons peuvent arriver à leur contact, tandis qu'elles restent intactes si on les expose à une température qui tue les spores, ou bien si elles sont placées dans une atmosphère dont les germes organiques ont été préalablement enlevés en faisant passer l'air à travers une solution de potasse ou d'acide sulfurique, en l'exposant à une chaleur rouge ou en le faisant filtrer à travers l'ouate désinfectée ou une vessie sèche.

(2) Dans cette théorie, on doit supposer que les spores d'un champignon, pénétrant dans l'organisme à travers les bronches ou les voies digestives, se multiplient extraordinairement en un laps de temps variable, mais déterminé pour chaque espèce de maladie, et provoquent l'explosion des symptômes. Ceux-ci sont la conséquence des conditions mécaniques ou physiques de la muqueuse, ou bien ils résultent de ce que le cryptogame, pour se nourrir et se multiplier, enlève certaines substances nécessaires au corps ; ils peuvent être dus à la décomposition des produits azotés en eau, en acide carbonique et en ammoniaque, ou encore à la production d'une matière nuisible à l'organisme.

tures) ; 2° des téleutospores ou spores d'arrière-saison qui, après le sommeil hibernal, pénètrent dans les feuilles de l'épine-vinette et y développent un mycelium produisant le champignon appelé *Æcidium berberidis.* Cet *Æcidium* porte aussi des spores qui, transportées sur des feuilles de seigle, y germent et se transforment en urédos caractéristiques de la puccinie des graminées et sont susceptibles de se propager sous cette forme. Quelques autres métamorphoses du même genre ont été bien étudiées ; mais il importe de savoir que l'étude des générations alternantes des champignons est à peine ébauchée, et que les recherches les plus récentes faites dans cette voie laissent souvent à désirer.

La culture artificielle est le grand moyen d'étudier les métamorphoses des champignons ; elle a déjà donné d'excellents résultats et ne manquera pas de conduire à une détermination plus exacte des espèces. Toutefois cette étude synthétique est trop peu avancée pour qu'il soit possible de classer scientifiquement les espèces végétales parasitaires ; aussi nous contenterons-nous de donner une description abrégée des principales formes de microphytes observées chez l'homme, sans nous appesantir sur les caractères des groupes de champignons auxquels elles paraissent devoir être rapportées.

Ces groupes sont d'ailleurs vraisemblablement peu nombreux ; la plupart des parasites végétaux qui se développent sur l'homme peuvent être rapportés à deux chefs : les hyphomycètes, qui comprennent les mucédinées et les mucorinées, en un mot la plupart des champignons dits *moisissures*, et les schizomycètes, dans lesquels se rangent le plus grand nombre des ferments organisés. Cette division est pour nous d'autant plus légitime que les champignons du premier groupe n'ont guère que des effets mécaniques sur les tissus, tandis que ceux du second groupe exercent plutôt sur les mêmes parties ou sur le contenu des organes une action chimique.

BIBLIOGRAPHIE. I. *Partie botanique.* — L.-R. TULASNE et C. TULASNE, *Selecta fungorum carpologia,* etc. Paris, t. I, 1861 ; t. II, 1863 ; t. III, 1866. — Th. BAIL, *Die wichtigsten Sätze d. neuern Mykologie*, etc. Iéna, 1861. — Le même, *Mykologische Studien*, etc. Ibid., 1862. — *Mittheilungen über das Vorkommen und die Entwickelung einiger Pilzformen.* Dantzig, 1867. — Wilh. HOFMEISTER, *Handbuch der physiologischen Botanik, in Verbindung mit A. de Bary, Th. Irmisch und J. Sachs herausgegeben*, t. I, Leipzig, 1862 ; t. IV, 1865 ; t. II, 1866. — H. HOFFMANN, *Mycologische Berichte* (*Botan. Zeitung,* 1862, 1863, 1864, 1865, 1866). — BRONGNIART, *Les Champignons* (*Revue des cours scientifiques*, 1869, p. 626). — DE BARY, *Beitraege zur Morphologie und Physiologie der Pilze*, etc. Frankfurt, 1870. — F. COHN, *Beiträge zur Biologie der Pflanzen.* Breslau, 1870. — DE SEYNES, *Développement des spores de Penicillium glaucum*

et d'Aspergillus candidus (*Assoc. fr. pour l'avancement des sciences*, p. 400, 1872). — Von Tieghem, *Recherches pour servir à l'histoire physiologique des mucédinées* (*Annales des sciences nat.*, sér. 5, Botan. VIII, p. 210. — Le Même, *ibid.*, sér. 6, t. 1, Paris, 1875. — Ed. Eidam, *Der gegenwartige Standpunkt der Mycologie mit Rücksicht auf die Lehre von den Infectionkrankheiten.* Berlin, 1872. — M. C. Cooke, *Les Champignons.* Paris, 1875, de la *Bibliothèque scientifique internationale.* — Bertillon, art. *Champignon* du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. XV, p. 164.

II. *Partie pathologique.* — Lange, *Miscellanea medica curiosa, annexa disputatione de morbillis quam prodromum esse voluit novæ suæ pathologiæ animatæ*, etc., *edita a J. Macasio.* Leipsig, 1666, in-4°. — J.-F.-M. de Olfers, *Commentarius de vegetativis et animatis corporibus in corporibus animatis reperiundis.* Berlin, 1817. — Numann, *Sur les propriétés nuisibles que les fourrages peuvent acquérir pour différents animaux domestiques, et des productions cryptogamiques.* Groningue, 1830. — J.-H. Bennett, *On the parasitic fungi found growing in living animals* (*Transact. of the royal Society of Edinburgh*, vol. XV, part. II, 1842). — A. Hannover, *Ueber Entophyten auf dem Schleimhauten*, etc. (*Muller's Archiv*, 1842). — Sluyter, *De vegetabilibus organismi animalis parasitis.* Berolini, 1847. — Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, etc. Paris, 1853, avec atlas. — Ern. Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires.* Paris, 1858. — Bouchardat, *Des Mucédinées parasites qui nuisent le plus à l'homme* (*Supplément à l'Annuaire de thérapeutique pour* 1861, p. 102). — J.-H. Salisbury, *Sur une éruption analogue à la rougeole produite par un cryptogame développé sur la paille altérée* (*American Journ. of the medic. sciences* et *Gaz. méd.*, 602, 1863). — Davaine, *Recherches sur les vibrioniens* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864, et article *Bactéridies* du *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*). — Ernt. Hallier, *Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers.* Leipzig, 1866. — Le même, *Gährungserscheinungen Untersuch. üb. Gährung., Faulniss*, etc. — Le même, *Parasitolog. Untersuchungen bezüglich an die pflanzlichen Organismen*, etc. Leipzig, in-8°. — Tilbury Fox, *De l'action des champignons dans le développement des maladies* (*Edinburg med. Journ.*, 1866, et *Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 343). — H.-E. Richter, *Die neuern Kenntnisse von dem krankmachenden Schmarotzerpilzen* (*Schmidt's Jahrbuch.*, t. CXXXV, p. 81, 1867 ; t. CXL, p. 101, 1868, et t. CLI, p. 313, 1871). — Cohnheim, *Canstatt's Jahresber.*, 1867. — Plasse, *De l'influence des cryptogames sur les épizooties* (*Congrès médic. internat. de Paris*, p. 714, 1868). — F. Mosler, *Ueber blaue Milch* (*Archiv f. pathol. Anat.*, vol. XLIII, p. 161, 1868). — De Seynes, *Etude sur le parasitisme* (*Annales de dermatologie et de syphiliographie*, t. I, p. 65, 1869). — Ch. Lasègue, *Des ferments et des fermentations morbides* (*Revue critique, Arch. gén. de méd.*, 1870, t. I, p. 332). — Spillmann, *Du rôle des parasites végétaux dans le développement des maladies* (*Ibid.*, t. II, p. 327, 1872). — F.-V. Birch-Hirschfeld, *Schmidt's*

Jahresb., t. CLV, p. 97, 1872. — De Ranse, *Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 577, 673, etc. — Nepveu, *Rôle des organismes inf. dans les lésions chirurg.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1875).

§ 1. — HYPHOMYCÈTES.

Les champignons de ce groupe, communément désignés sous le nom de moisissures, ont un système végétatif composé de cellules allongées, tubuleuses, disposées en séries linéaires, et constituant des filaments ramifiés de forme régulière, élégante, sur lesquels naît le fruit. Les spores prennent naissance dans l'intérieur ou à l'extrémité des rameaux filamenteux, et s'en détachent à l'époque de la maturité (1).

Ces champignons se montrent, chez l'homme, sur les parties des surfaces extérieures ou intérieures du corps dont la nutrition est plus ou moins modifiée ; rarement ils envahissent les organes profonds, à cause sans doute de la difficulté qu'ils éprouvent à pénétrer dans ces parties. Ils se présentent sous des formes variables, les unes parfaites et que l'on observe en dehors de l'organisme humain, les autres imparfaites, auxquelles se rattachent la plupart des cryptogames qui constituent les affections parasitaires de la peau et des membranes muqueuses ; nous étudierons séparément ces formes.

I

1° *Penicillium.* — Le genre penicillium est caractérisé par un mycelium rampant, qui donne naissance à des filaments dressés, cloisonnés, se terminant en un pinceau de rameaux, dont les extrémités portent des chapelets de spores simples et nues (fig. 247). Les organes de fructification, du moins ceux du *Penicillium glaucum* type du genre, sont complexes ; ce champignon a tout à la fois une reproduction asexuée et une reproduction sexuée dont les organes sont contenus dans un *sclérote*.

Les *Penicilliums* constituent la plus grande partie des moisissures qui s'observent sur les matières végétales en décomposition (pain, fruit), et plus rarement sur les matières animales. Ils n'ont pas été vus chez

(1) Le groupe des hyphomicètes, anciennement formé, est tous les jours démembré, les plantes qui le composaient n'étant souvent que l'état de reproduction inférieur (conidien) de champignons d'un ordre supérieur (Thécasporés ou Basidiosporés). Les deux premiers genres dont il est question ci-après sont dans ce cas ; mais comme les fructifications de l'ordre le plus élevé ne se rencontrent pas à l'état de parasite chez l'homme ou les animaux, il est plus simple de conserver la classification primitive, toutes réserves faites sur sa valeur botanique.

l'homme, du moins à l'état de complet développement; mais on croit assez généralement que certains parasites cutanés ne sont que des formes intermédiaires de ces végétaux.

L'action du *Penicillium glaucum* a été expérimentée sur des animaux vivants. Wertheim, ayant injecté dans la veine jugulaire de plusieurs chiens 8 ou 10 centimètres cubes d'eau distillée tenant en suspension des débris de ce végétal, vit apparaître sur les pattes de ces animaux, vingt-quatre heures après l'opération, de petites tumeurs rouges phlegmasiques dont les caractères objectifs rappelaient ceux d'une éruption psoriasique; en même temps, il retrouvait les éléments du champignon dans les parties malades et constatait l'obstruction des capillaires. Cet auteur conclut de là que les spores du *Penicillium glaucum* introduites dans le sang par une voie quelconque, naturelle ou artificielle, sont susceptibles de s'arrêter dans les vaisseaux de la périphérie et d'y produire une maladie de la peau analogue ou identique au psoriasis. Leplat et Jaillard, pour vérifier ces faits intéressants, délayèrent des spores du *Penicillium glaucum* dans de petites quantités d'eau distillée, et, les ayant injectées dans les veines de quatre chiens, n'obtinrent aucun résultat positif; du moins ils n'observèrent aucune éruption.

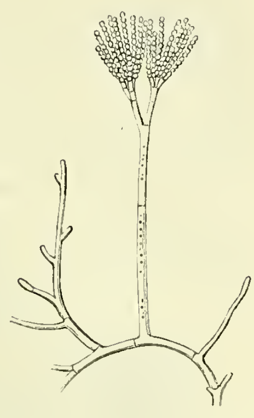


FIG. 247. — *Penicillium glaucum* (d'après Decaisne et Lemaout).

BIBLIOGRAPHIE. — Consultez la partie botanique de la bibliographie générale. — WERTHEIM, *Communication à la Société impériale de Vienne*, 11 décembre 1863. — LEPLAT et JAILLART, *Action du Penicillium et de l'Oïdium Tuckeri sur l'économie animale* (*Gaz. des Hôpitaux*, 1864, p. 399). — OSCAR BREFELD, *Botan. Untersuch. über Schimmelpilze*, 2e partie, *Die Entwickelung von Penicillium*, mit 8 lith. Taf. Leipzig, 1864.

2° *Aspergillus*. — Le genre Aspergille (*Aspergillus* Micheli) est constitué par un mycelium épais, ramifié, incolore et formé de filaments minces, les uns déliés, simples, non articulés, les autres tubulés et articulés. Les pédicules, généralement inarticulés et presque perpendiculaires au mycelium, s'élargissent à leur extrémité libre et se renflent en une sorte de petite tête globuleuse dont la surface est couverte de cellules ou spores disposées en chapelets et dont l'ensemble produit un petit capitule d'un vert bleuâtre. Les organes de reproduction sont de deux ordres, des conidies et des conceptacles d'*Eurotium* (fig. 248, *c* et *b*).

Les diverses espèces d'aspergille, très-répandues principalement sur le vieux bois, se rencontrent encore sur les substances animales desséchées ou à demi putréfiées et placées dans un milieu humide. Ces cryptogames peuvent exister chez les animaux ; ils ont été observés d'abord sur les sacs aériens des oiseaux, puis dans les cavernes pulmonaires, les bronches des phthisiques, dans la cavité pleurale des malades atteints de pneumo-thorax, etc. Développés sur des surfaces libres et à une certaine période de leur évolution, ils forment tantôt des plaques isolées et bien limitées, tantôt un enduit irrégulier, diffus, de couleur blanchâtre ou vert grisâtre, sale, et rappellent les moisissures par leur aspect. Les organes les plus exposés à la végétation de l'aspergille chez l'homme sont le conduit auditif externe, les ongles et les poumons.

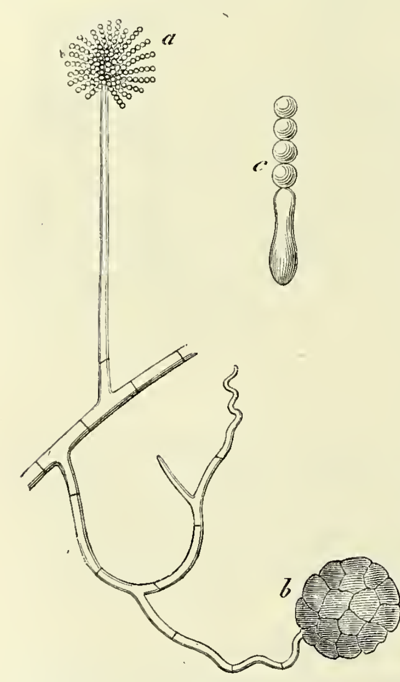


Fig. 248. — *a*, *Aspergillus glaucus* ; *b*, conceptacle d'*Eurotium* ; *c*, conidies sur leur cellule mère ou sporophore (d'après C. Cooke).

Dans le conduit auditif externe, l'aspergille s'observe à l'état de parfait développement, avec mycelium formé de filaments fertiles ou réceptaculaires, et des spores libres. Le mycelium consiste en un lacis complexe, embrouillé, de filaments stériles, fins, noueux, diversement tordus et ramifiés. Transparents et incolores, ces filaments renferment à leur extrémité un plasma finement granulé, et dans leur continuité une substance limpide, homogène. Les filaments les plus larges ont leur contenu souvent interrompu par des vacuoles ; les plus fins permettent seulement de distinguer un contour simple et l'absence de toute articulation, tandis qu'avec l'accroissement de la largeur on remarque l'apparition de contours doubles et d'articulations produites par des cloisons transversales cellulaires.

Les filaments fertiles (réceptaculaires) sont des tubes cylindriques simples dressés à angle droit par rapport aux filaments du mycelium qu'ils surpassent toujours en grosseur et en largeur. Ces tubes rigides, transparents, sont quelquefois partagés par des cloisons cellulaires transversales. L'extrémité libre de ces filaments est formée par un renflement en sphère ou en ovale oblong ou

transversal (fig. 249). La surface est couverte de cellules qui produisent chacune un petit chapelet de spores dont l'ensemble forme un capitule d'un vert bleuâtre. Rangées en forme de fils de perle, ces spores, répandues en rayons dans toutes les directions, sont de petites cellules sphériques, d'un diamètre de 0mm002 à 0mm003, qui, nées de cellules basales, entourent le réceptacle. Elles forment des chaînes voisines les unes des autres et se dispersent par le moindre attouchement.

L'aspergille du conduit auditif externe se développe principalement sur

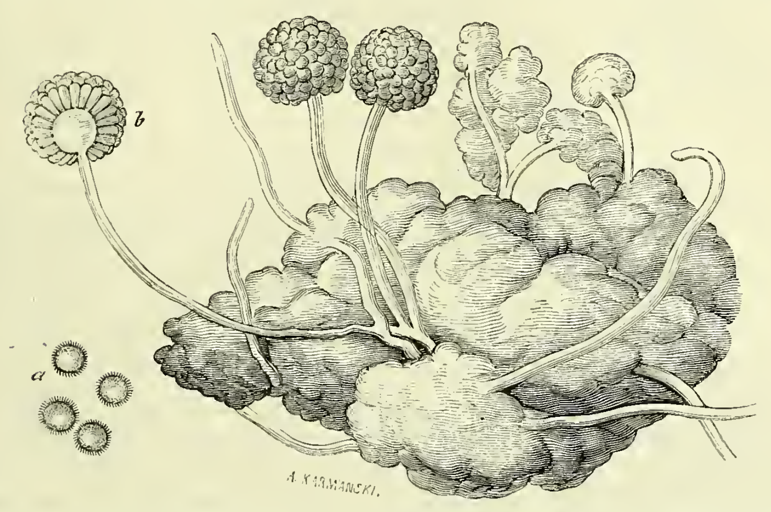


FIG. 249. — *Aspergillus nigricans*, Wr., végétant dans le cérumen de l'oreille ; l'un des capitules *b* montre la disposition des cellules sporophores. — *a*. Spores à un plus fort grossissement montrant la même structure que celle de l'*Aspergillus glaucus*, Lk. (d'après un dessin de M. de Seynes).

la membrane du tympan, à la surface de laquelle il forme comme une fausse membrane, épaisse de 1 à 3 millimètres, consistant en un tissu filamenteux, lardacé, blanc et luisant, friable et couvert en plusieurs endroits de taches jaunes brunâtres (*Aspergillus flavescens*), ou de taches noirâtres (*Aspergillus nigricans*) ; toutefois cette différence de coloration n'indique pas des espèces différentes, mais des variétés de l'*Aspergillus glaucus*, comme Wreden semble l'avoir prouvé.

Aux ongles, l'aspergille ne se produit guère qu'après une exfoliation préalable de la couche épidermique ; il commence à la racine pour s'étendre ensuite en dessous de l'ongle qui s'épaissit, et donne lieu à des plaques d'un blanc jaunâtre, soit dans toute l'étendue de l'organe, soit à sa partie antérieure ou latérale. Dans les poumons, ce parasite se développe sur des parties dont la nutrition est préalablement modifiée sur des ulcères

tuberculeux, au niveau de foyers inflammatoires ou gangréneux, principalement chez les diabétiques. Il se présente sous la forme de petites masses gris verdâtre ou brunâtre, sans odeur, villeuses et comme écailleuses, sales, d'aspect velouté, et nettement distinctes des tissus qui leur servent de support.

Si une certaine modification des tissus est nécessaire au développement de l'aspergille, il n'en est pas moins vrai que ce cryptogame ne manque pas de produire l'altération des tissus sur lesquels il vit (1). Les conditions de son développement sont les suivantes : un terrain spécial, apte à la germination du végétal comme des tissus en voie d'altération, une atmosphère particulière contenant des spores d'aspergille, puis un certain degré d'humidité et de température.

BIBLIOGRAPHIE. — PACINI, *Sopra una muffa parasita (mucedo) nel condotto auditivo esterno*. Firenze, 1851, p. 7. — MAYER, *Archiv f. Anat. und Physiol. de J. Müller*, p. 484, t. X, 1844. — MEISSNER, *Vierordt's Archiv*, 1853, t. XII, p. 193. — VIRCHOW, *Verhandl. d. physikal med. Gesellschaft zu Würzburg*, t. V, 1854, p. 102. — Le même, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, etc., t. IX, p. 557-593, pl. IV, 1856. — V. DUSCH et PAGENSTECKER, *Aspergillus pulmonum hominis* (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 738, 1858). — MAY-FIGUEIRA, *Cryptog. développé dans le poumon humain* (*Gazeta med. de Lisboa*, 1862, p. 623). — J. PURSER, *Deux cas d'onychomycosis* (*Dublin quarterly Journ. of med. science*, nov. 1865, p. 353). — A. COLLAS, *Note sur la teigne des ongles* (*Arch. de méd. navale*, t. VIII, p. 453. Paris, 1867). — Ludwig STIEDA, *Ueber Pneumonomycosis aspergellina bei Vogeln* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXXVI, p. 276, 1866). — R. WREDEN, *Sur une nouvelle forme de maladie d'oreille produite par le développement de deux espèces de champignons parasites dans le tissu de la membrane du tympan* (*Congrès méd. international de Paris*, août 1867. Paris, 1868). — A. LABOULBÈNE, art. *Aspergille* du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. VI, p. 577. Paris, 1867. — P. FURBRINGER, *Beobacht. über Lungenmycose beim Menschen* (*Archiv. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXVI, p. 330). — J. DE SEYNES, *Soc. philomatique de Paris, séance du* 13 *mai* 1876, *et l'Institut*, 17 *mai* 1876.

3° *Mucor*. — Le genre de champignon ainsi désigné par Micheli est formé d'un mycelium qui se répand à la surface ou dans l'intérieur du substratum nourricier et donne naissance à des filaments dressés produisant des touffes veloutées. Chaque filament se termine par une petite

(1) Muhlenbeck, de Mulhouse, a observé un cas d'empoisonnement de deux tonneliers par l'*Aspergillus glaucus*, et Grohe, en injectant des aspergilles, a pu donner lieu à une infection générale.

sphère membraneuse ou sporange, qui contient des corps reproducteurs ou spores d'origine agame (fig. 250). Un mode de reproduction agame des mucors a lieu par des conidies qui se développent à l'intérieur des filaments mycéliens ; mais il est encore pour ce champignon des organes de reproduction appelés zygospores qui se forment par conjugaison de deux filaments semblables en contact par une de leurs extrémités, germent au bout d'un certain temps de repos et produisent un filament sporangifère sans donner naissance à un mycélium. Le système végétatif ne provenant jamais que d'une spore ou d'une conidie, il en résulte une véritable alternance de génération.

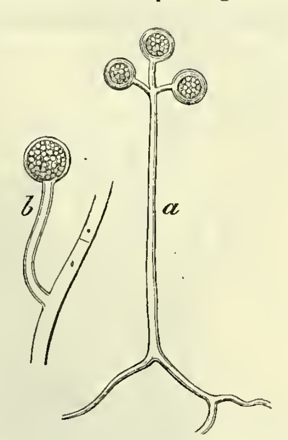


FIG. 250. — *a. Mucor mucedo* avec trois sporanges (Cooke). *b.* Autre *Mucor mucedo*, un seul sporange.

Les mucors se rencontrent communément sur les substances organiques ou les excréments des animaux. Une des espèces les plus répandues du genre, le *Mucor mucedo* (Linné), a été trouvée par Litzmann et Eichstaedt dans une excavation gangréneuse du poumon. Ce parasite se présentait sous forme d'une masse noire formée de filaments parsemés de globules arrondis, adhérents aux parois de la caverne et terminés par un renflement couronné d'une série de cellules ovales ; mais il n'est pas certain que, dans ce cas rapporté par Sluyter, il ne s'agisse pas autant d'un *Aspergillus* que d'un *Mucor*. Dans un travail tout récent, Furbringer a donné le dessin d'un *Mucor mucedo* qui occupait les bronchioles pulmonaires d'un malade mort de cancer de l'estomac et des poumons.

BIBLIOGRAPHIE. — SLUYTER, *De vegetabilibus organismi animalis parasitis.* Berolini, 1847, p. 14-29, fig. I. — Ch. ROBIN, *Hist. nat. des végétaux parasites.* Paris, 1853, p. 611. — VAN TIEGHEM et G. LEMONNIER, *Comptes rend. Acad. des sciences*, 15 avril 1872, et *Revue des cours scientif.*, n° 43, p. 1028. Paris, 1872. — J. DE SEYNES, art. MUCOR, du *Dict. encyclop. des Sc. méd.* Paris, 1871. — P. FURBRINGER, *Beobachtung über Lungenmycose beim Menschen* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXVI, p. 330.)

II

1° *Chionyphe Carteri* (Berkeley). PIED DE MADURA. — Le champignon découvert récemment par Carter dans le pied de Madura, et qui a reçu

de Berkeley le nom de *Chionyphe Carteri*, est une moisissure rouge de la famille des mucorinées, voisine par sa forme de certains champignons aquatiques, mais dont l'habitat est encore inconnu.

Ce champignon est composé d'un mycélium formé de tubes cloisonnés, plus ou moins cylindriques et ramifiés, de cellules allongées, rondes ou irrégulières sans noyaux (fig. 251). Les tubes émanent d'une masse centrale cylindrique ; ils offrent, les uns, une transparence parfaite, les autres, une teinte sombre orange ou sépia qui semble avoir son principal siége dans la paroi. Les tubes non colorés sont en général de faibles dimensions, tandis que les tubes colorés sont plus larges et ont souvent des parois très-épaisses. C'est à la présence de ces derniers et à la matière intermédiaire qui les sépare que sont dues les teintes diverses présentées par les corpuscules ou masses provenant des trajets fistuleux du pied de Madura. Un certain nombre de tubes offrent à leur extrémité des renflements cellulaires ronds ou ovales que l'on a pu considérer comme destinés à la production des spores (Tilbury Fox). Celles-ci sont légèrement fusiformes.

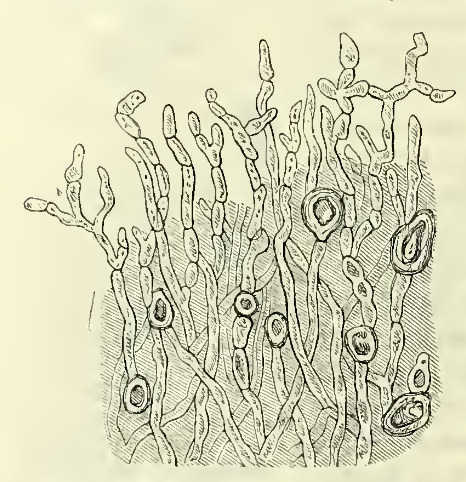


Fig. 251. — *Mycelium*, etc., du champignon du pied de Madura (Tilbury Fox).

Le *Chionyphe Carteri* pénètre et s'étend dans les tissus de l'homme à la façon des parasites végétaux qui envahissent les plantes ligneuses. L'affection qu'il détermine occupe ordinairement les pieds et les mains, rarement elle s'étend au delà du cou-de-pied ou du poignet, elle laisse les doigts intacts (1). Après une période d'incubation et une durée encore indéterminée, elle s'annonce tantôt par une petite induration livide et indolente, tantôt par une vésicule, un abcès, une bulle. La main quelquefois, plus souvent le pied commence à enfler, devient globuleux, acquiert un volume triple ou quadruple; les creux s'effacent, puis des ouvertures fongueuses se produisent, il survient une suppuration abondante

(1) Une altération du maxillaire inférieur observée dans l'Inde et désignée sous le nom d'*Épulie grave*, serait, suivant quelques médecins, de même nature que l'altération décrite sous le nom de pied de Madura.

qui se continue pendant des années, jusqu'à l'épuisement complet du malade : ainsi cette affection (fig. 252) a de la ressemblance avec certaines manifestations scrofuleuses. Le pus, ténu, sanieux ou séro-purulent, tient en suspension des corpuscules ou masses comparées à des grains de poudre, à de petites graines, celles du pavot, par exemple, noirâtres ou rougeâtres et dans le fait absolument caractéristiques. Quand le mal est ancien, le pied est sillonné dans tous les sens par des canaux sinueux, reliés entre eux par des anastomoses et pénétrant jusqu'aux os, qui sont altérés, excavés, nécrosés. Souvent, dans leur trajet ou à leur extrémité profonde, ces canaux forment une sorte de cavité kystique; ils sont tapissés par une membrane plus ou moins épaisse, velvétique, friable, pâle, non vasculaire, et renferment à leur intérieur des parcelles noires (variété mélanoïde) ou des masses d'un rouge pivoine (variété ochroïde) formées, comme les corpuscules qui s'en échappent, par le champignon ou par ses débris (Carter).

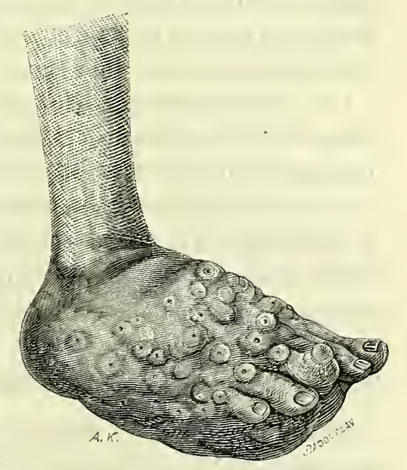


Fig. 252. — Pied de Madura (d'après une photographie due au docteur Collas).

Le pied de Madura, affection endémique dans quelques parties de l'Inde, se rencontre dans les contrées du Sud de la présidence de Madras, et principalement dans les environs de Madras, de Pondichéry et de Madura. On le trouve encore à Bicanir, sur les frontières du Pendjab, dans les déserts de l'Inde, ainsi que dans les États de Radjastan, à Hissar (province de Delhi), puis à Kutch, dans le Guzerat et le Sindh; il n'a pas été signalé dans la province du Bengale, et n'est connu que dans les districts Nord-Ouest de la présidence de Bombay.

Cette affection a pu être rapportée au sol, et l'on a accusé le terrain magnésien ou dolomitique (*Cotton soil*) de la produire. C'est là une opinion qui paraît plausible, si l'on réfléchit que les terres à coton, en vertu de leur constitution physique, présentent toujours un très-haut degré d'humidité, même pendant la saison sèche, et que par suite elles sont propres au développement des formes inférieures de la vie végétale mais il faut avouer que jusqu'ici elle ne repose pas sur des données inattaquables. La question de savoir comment des spores de champignons peuvent s'introduire et se fixer dans les tissus n'est nullement ré-

solue, mais il y a lieu de remarquer que le pied de Madura atteint ordinairement les hommes de vingt à vingt-cinq ans, qu'il n'est guère observé que sur les natifs et particulièrement sur les Hindous, circonstance d'autant plus importante que les individus qui portent des chaussures, comme la plupart des Européens vivant dans l'Inde, sont presque tous à l'abri de ce mal. Or si l'on considère que l'affection se développe spécialement aux extrémités inférieures et de préférence aux pieds, on peut concevoir facilement l'introduction de spores provenant du sol ou de tout autre corps mis en contact avec les pieds, comme par exemple les plantes. Cela serait d'autant plus vraisemblable que le pied de Madura a pu être attribué aux piqûres causées par les épines d'une espèce de *Mimosa* fort commune à Madura (Colebrooke), et, dans ces conditions, on arrive à se demander si l'épiphyte n'a pas quelque relation de coexistence avec cette *Mimosa*.

Les connaissances que nous avons du pied de Madura, quoique fort incomplètes, doivent cependant conduire à rechercher si plusieurs affections analogues, telles que les *boutons d'Alep*, de *Biskra* (1), la *plaie de l'Yémen*, les *ulcères de Mozambique*, de *Delhi*, de *Cochinchine*, etc., ne sont pas sous la dépendance d'un parasite animal ou végétal. L'idée que ces diverses affections sont de nature parasitaire est d'autant plus admissible que leur extension géographique est moins grande ; mais d'ailleurs il semble reconnu que quelques-unes d'entre elles, les boutons d'Alep, par exemple, tiennent aux qualités nuisibles des eaux de la localité.

Bibliographie. Pied de Madura. — Kaempfer, *Amœnit. exoticæ*, p. 561. Lemgoviæ, 1712. — Ballingall, *Transact. of the med. and phys. Soc. of Bombay*, 1855, 273. — Collas, *Leçons sur la dégénération endémique des os du pied*. Pondichéry, 1861. — Vandyke Carter, *The fungus disease of India*. Bombay, 1861 ; *Patholog. transact.*, sér. 2, t. XXIV, pl. 5, p. 169. — Le même, *Brit. and for. med. chirurg. Rev.* XXXII, p. 198, 1863, et *On* Mycetoma *or the fungus disease of India*. London, 1874. — Biddie, *Madras quart. Journ. of med. science*, april 1862, p. 222. — Aug. Hirsch, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXVII, p. 98, 1863, trad. fr. dans *Arch. de méd. navale*, t. II, p. 68. Paris, 1864. — Berkeley, *Transact. of the med. and phys. Society of Bombay*, n° 6. — Ch. Coquerel, *Sur l'examen microsco-*

(1) Au moment où nous écrivons ces lignes, nous avons connaissance d'un travail de E. Weber, intitulé : *Études sur le bouton de Biskra* (Recueil de mém. de chirurg. et de pharm. milit., t. XXXII, p. 44, 1876), dans lequel cet auteur soutient la nature contagieuse du bouton de Biskra, et rapporte que Carter a trouvé d'une manière certaine, à l'examen d'une pièce anatomique qu'il lui avait adressée, un véritable cryptogame dermophyte, occupant les petits canaux lymphatiques de la peau. Ce dermophyte s'est montré sous l'aspect de petits filaments entrelacés et fournissant des spores (conidies) à leurs extrémités libres.

pique des lésions que l'on observe dans l'affection connue sous les noms de péricał, pied de Madura (*Comptes rendus des séances* et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1865, avec planche). — T. Fox, *Fungus-foot of India* (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXII, p. 320, 1871). — L. Vincent, *Archives de médecine navale*, t. XXIV, p. 157, 1875.

Bouton d'Alep. — Leroy de Méricourt, art. *Bouton d'Alep* du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. X, p. 409 et 417, 1869.

Bouton de Biskra. — Poggioli, *Essai sur la description d'une maladie cutanée nouvelle, ou dermatose ulcéreuse observée à Biskra*. Thèse de Paris, 1847. — E.-L. Bertherand, *Notice sur le chancre du Sahara*. Lille, 1854. — A. Netter, *De l'étiologie et de la nature de l'affection décrite sous le nom de bouton de Biskra* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856). — *Médecine et hygiène des Arabes*. Paris, 1855. — J. Weiss, *Essai sur l'affect. cutanée endémique des Zibans* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855). — Magne, *Bull. de méd. vétér.*, 1855, t. X, p. 6. — Boudin, *Traité de statist. et de géograph. méd.*, t. II, p. 325. — Hamel, *Etude comparée des boutons d'Alep et de Biskra*. Paris, 1860.

Plaie de l'Yémen. — Harris, *The highlands of Æthiopia*. London, 1842. — A. Petit, *Maladies de l'Arabie et plaie de l'Yémen* (*Revue méd.*, 1839, t. IV). — Aubert-Roche, *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, t. XXXI, p. 317.

Ulcère de Mozambique. — Pinson, *Ann. méd.*, 8 et 10 janvier 1857. — Mazaé Azéma, *De l'ulcère de Mozambique*, suivi d'un *Rapport à la Soc. de chirurgie de Paris*, par A. Cullerier. Paris, 1863.

Ulcère de Cochinchine. — J. Chapuis, *De l'identité de l'ulcère observé à la Guyane française avec celui décrit sous les noms de Ghé-Ham, ulcère de Cochinchine, de Saïgon, ulcère annamite*, avec notes et indicat. bibliogr. de Leroy de Méricourt (*Archives de méd. navale*, t. V, p. 375. Paris, 1864). — J. Fleming, *On Delhi boils*, (*Army med. Depart. Report*. London, 1868, p. 319).

2° *Achorion Schœnleinii* (Remak). Teigne faveuse. — Le mycélium de ce champignon se compose de tubes cylindriques, flexueux, ramifiés, sans articles ou cloisons, vides ou contenant de rares granules moléculaires. Ces tubes donnent naissance aux réceptacles qui contiennent des filaments articulés et remplis de spores (fig. 253). Celles-ci sont de grosses cellules larges de 0,005 à 0,007 mm. rondes ou ovales, libres ou articulées bout à bout avec resserrement au niveau des articulations et sans apparence de membrane enveloppante commune. Très-réfringentes, nullement modifiées par l'action de l'eau ou de l'acide acétique, ces spores présentent

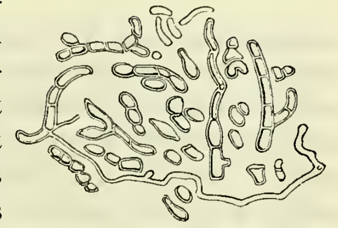


Fig. 253. — Tube mycélien de l'*Achorion Schœnleinii* flexueux, supportant des filaments articulés plus volumineux, remplis de spores, et spores libres ou agrégées. (500 diamètres).

dans leur intérieur une fine poussière de granules moléculaires doués d'un mouvement brownien très-vif se produisant après l'action de l'eau.

L'achorion de Schœnlein se développe chez l'homme particulièrement sur le cuir chevelu, mais il peut se rencontrer sur toutes les parties du corps, la face, le conduit auditif, le tronc (fig. 255) et surtout au niveau du



Fig. 254. — Coupe microscopique de la peau au niveau d'un godet favique (d'après un dessin de Ch. Remy). *A*, couche granuleuse formée par l'altération du réseau muqueux et de la partie superficielle du derme ; *B*, tubes fins, parallèles et verticaux ou tubes mycéliens; *C*, spores et tubes sporifères; *a*, papille ; *b*, vaisseau sanguin dilaté des papilles hypertrophiées; *c*, couche épithéliale interpapillaire respectée par le godet favique ; *d*, vaisseau lymphatique et péri-lymphangite (150 diamètres).

sillon des ongles, où il s'inocule quelquefois par le grattage. Ce parasite occupe les couches profondes de l'épiderme, notamment la partie inférieure du conduit épidermique du poil, où il semble prendre naissance; de là il s'étend, d'une part, au pourtour du cheveu, dont il amène la chute, d'autre part sous la couche cornée qu'il détruit; il arrive enfin jusqu'à la couche papillaire qu'il modifie, comme j'ai pu le voir avec mon interne, M. Ch. Remy (fig. 254). La dépression centrale et la disposition en forme de godets des petites masses hémisphériques d'un jaune soufré, à la surface du cuir chevelu ou de la peau, connues sous la dénomination de godets faviques, est due au dépérissement du champignon bien plus qu'à son adhérence au poil.

Le favus commence par une rougeur érythémateuse peu vive, circon-

scrite et de forme circulaire, ou diffuse et étendue. Les poils deviennent ternes, perdent leur couleur et se laissent facilement arracher; dans quelques circonstances, une éruption pustuleuse discrète précède l'apparition des godets faviques. Plus tard le champignon apparaît extérieurement sous forme de concrétions jaunâtres, friables, faciles à réduire en poussière par la pression ; les cheveux s'altèrent davantage, mais le bulbe continue encore de sécréter les éléments nécessaires à leur nutrition. Survient enfin l'altération des conduits pilifères d'où résulte une calvitie définitive, et le parasite, au bout d'un certain temps, ne trouvant plus à la surface enflammée du derme les éléments nécessaires à sa nutrition, périt ; c'est alors que des cicatrices fibreuses plus ou moins irrégulières et nues lui succèdent.

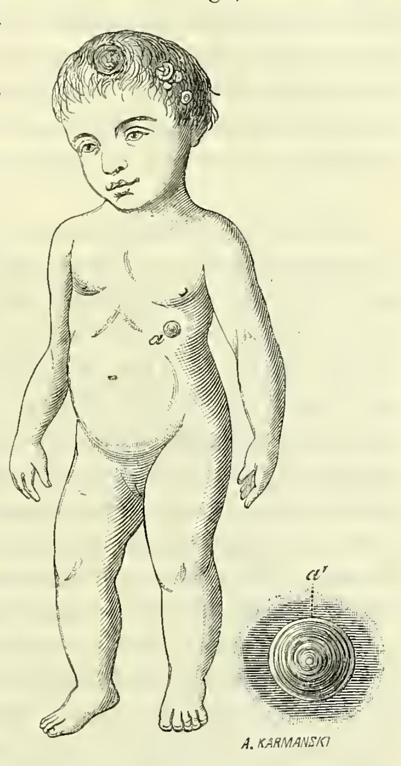


Fig. 255. — Enfant âgé de 10 mois, atteint d'un favus scutiforme occupant à la fois le tronc et la tête. *a*, masse favique située un peu au-dessous du mamelon ; *a'*, cette masse grossie offre l'aspect de pièces de monnaie empilées et de plus en plus petites. Des masses semblables se rencontrent sur la tête.

Pendant le cours de cette évolution, le favus présente des caractères objectifs assez différents pour que les auteurs aient été conduits à lui reconnaître trois variétés de forme : le *favus urcéolaire* ou favus isolé disséminé en godets, le *favus scutiforme* ou favus nummulaire en écu, en anneaux, en cercles, et le *favus squarreux* ou favus granuleux, en saillies anfractueuses. Chez l'enfant représenté figure 255, il existait sur le tronc une masse favique de l'étendue d'une pièce d'un franc.

Des recherches récentes tendent à établir que le *Penicillium glaucum* est l'origine du favus. Hallier, ayant nourri l'*Achorion Schœnleinii* avec du suc de citron dans un appareil à isolement, vit les conidies de ce champignon germer et produire le pénicillium ; d'un autre côté, ce même expérimentateur, après avoir déposé des spores de pénicillium sur la peau d'un homme, produisit une éruption analogue à celle du premier degré de développement du favus. Baumgarten prétend aussi avoir pu produire le pénicillium par la culture de l'achorion sur de la colle d'amidon ; mais

d'autres expérimentateurs n'ont pas obtenu les mêmes résultats, de sorte que ces données, pour être acceptées, demandent à être confirmées par de nouvelles recherches.

Le chien et le chat, mais surtout la souris et le rat, sont des animaux sujets à l'affection qui nous occupe. On trouve chez ces animaux, dans certaines régions, principalement aux pattes et à la naissance de l'ongle, des croûtes épaisses, cassantes, d'une couleur jaune soufre ou gris terne; elles affectent, grâce à une dépression centrale et à une élévation des bords, la forme d'un godet dont le diamètre varie depuis un à deux millimètres jusqu'à un centimètre. Par la suite, les godets faviques se multiplient, s'étendent en surface et se réunissent.

Étiologie. — Le favus nous vient quelquefois de nos semblables, le plus souvent des animaux, et ainsi s'explique le fait de la plus grande fréquence de cette affection dans les campagnes et de sa rareté excessive à Paris. Bazin et son élève Deffis ont démontré la transmissibilité du favus par inoculation de l'homme à l'homme. Saint-Cyr, après avoir répandu sur la tête d'un chat épilé à l'aide d'un épispastique de la poussière faveuse provenant d'un autre chat, et fixé pendant deux jours cette poussière par un emplâtre de diachylon, a vu apparaître sur la surface dénudée un ou plusieurs tubercules grisâtres, très-petits, doux au toucher, ayant à leur centre une dépression traversée par un ou plusieurs poils. D'abord grise, la croûte prit ensuite une teinte soufrée, d'autres godets se formèrent au voisinage du premier, puis ils s'agrandirent, se rencontrèrent et finirent par se confondre. Le même expérimentateur, après s'être assuré que la teigne du chat se communique au chat, inocula à cet animal la teigne de l'enfant et obtint les mêmes résultats. Ainsi, la teigne de l'homme est transmissible aux animaux; la réciproque est également vraie, car Tripier de Lyon, s'étant inoculé au bras la teigne de la souris, a obtenu deux godets bien caractérisés. Conséquemment, il y a lieu de croire que ce sont les animaux les plus inférieurs qui, en raison de leur genre de vie, contractent le favus qu'ils transmettent aux animaux domestiques plus élevés, lesquels le communiquent à l'homme. D'un autre côté, si la transmission du favus a lieu par inoculation, on comprend qu'elle puisse se produire par un contact médiat ou immédiat, principalement sur une partie privée d'épithélium; la contagion par l'air est à notre sens fort douteuse, bien qu'admise par Bazin.

Indépendamment de ces conditions absolument nécessaires à la transmission du favus, il est des circonstances plus ou moins favorables au développement de cette affection. La contagion, facile à produire chez les jeunes animaux, présente des difficultés chez les animaux adultes. Le

favus, il est vrai, se rencontre à tout âge chez l'homme, mais il est plus commun dans l'enfance et chez les individus lymphatiques ou scrofuleux. En ce moment même, j'observe cette affection chez deux enfants débilités par une mauvaise alimentation et récemment entrés dans mon service à leur retour de la campagne, où ils étaient en nourrice; chacun d'eux jouait habituellement avec un jeune chat. La malpropreté et la misère favorisent le développement de l'achorion ; d'autres circonstances y prédisposent, malheureusement nous les ignorons. Jusqu'ici, en effet, il est impossible de dire pourquoi le favus inoculé à plusieurs individus s'arrête chez quelques-uns, continue de croître chez quelques autres, ou même ne peut germer.

BIBLIOGRAPHIE. — SCHŒNLEIN, *Muller's Archiv*, 1838, p. 82, pl. III, fig. 5. — GRUBY, *Comptes rend. de l'Institut*, 1841, t. XIII, p. 72, 309 et 338. — Hug. BENNETT, *On the vegetable nat. of* Tinea favosa (*Monthly Journ. of med. sc.* 1842). — HANNOVER, *Muller's Archiv*, 1842, p. 281-295, pl. XV, fig. 7, 8, 9. — REMAK, *Diagn. und pathogen. Untersuchung.* Berlin, 1845. — LEBERT, *Physiol. pathol.*, t. II. Paris, 1845. — LÉVEILLÉ, *Dict. univers. d'histoire nat.* Paris, 1847, t. VIII, p. 461. — GUDDEN, *Arch. f. physiol. Heilkunde*, XI, p. 244, 1853. — DIDOT, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1853, p. 227-255. — BAERENSPRUNG, *Annal. d. Charité*, VI. — BAZIN, *Rech. sur la nat. et le trait. des teignes.* Paris, 1853, et *Affect. cutanées parasitaires*. Paris, 1858, p. 81. — Ch. ROBIN, *Histoire nat. des végétaux parasites*. Paris, 1853. — Th. STARK et ERNST HALLIER, *Ienaisch Ztschr. f. Med. u. Naturw.* II, 2, 1865, et *Schmidt's Jahrb.*, p. 37, t. c. XXX. — BERGERON, *Etude sur la géographie et la prophylaxie des teignes* (*Ann. d'hygiène et de méd. légale*, série 2, t. XXIII, p. 5, 1865). — B. WAGNER, *Favus durch* Herpes tonsurans *erzeugt* (*Arch. d. Heilkunde*, VII, 1866, p. 472). — G. BAUMGARTEN, *St Louis med. and surg. Journ.*, p. 27-31, 1868. — SAINT-CYR, *Recherches expérimentales sur la transmission de la teigne de l'homme aux animaux et réciproquement* (*Extrait des Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 1868 et 1869). — HORAND, *De la transmission du favus par un chat et un rat* (*Lyon médical*, n° 21, 1873). — Ch. REMY, *Bull. de la Soc. anatomique*. 1875, série 3, t. X, p. 379.

3° *Trichophyton tonsurans* (Malmsten). TEIGNE TONSURANTE. — Ce champignon, cause déterminante de l'herpès circiné, de la teigne tonsurante et de la mentagre, se compose de filaments articulés constitués par des spores enchaînées en filaments moniliformes qui se développent dans l'épaisseur de la substance des poils en suivant la direction de leur longueur (fig. 256). Ces spores sont rondes ou ovales, transparentes, incolores, à surface lisse, d'un diamètre qui varie entre 0,003 et 0,006; quelques-unes offrent une tache distincte ou un noyau mal circonscrit,

d'autres sont étranglées vers leur milieu (Ch. Robin). Ce champignon, si l'on en croit Hallier et Pick, appartiendrait à une végétation inférieure du *Penicillium glaucum*.

Le trychophyton siége de préférence sur les régions couvertes de poils; mais il ne paraît pas que le cuir chevelu soit un milieu qui en favorise l'extension, car il s'y multiplie peu. Les caractères objectifs de l'affection qu'il détermine varient avec la région lésée et diffèrent notablement suivant que le cuir chevelu, la face ou le tronc sont le siége de la localisation. Le trichophyton prend naissance, au cuir chevelu, à l'intérieur des cheveux sous forme d'un petit amas de spores arrondies. Au fur et à mesure que le cheveu s'accroît, le cryptogame pousse de son côté; mais une fois que la partie envahie est arrivée à deux ou trois millimètres au-dessus du niveau de l'épiderme, le cheveu se brise. Ainsi la présence de ce végétal détermine la rupture des poils, d'où calvitie plus ou moins étendue; en outre, elle provoque dans quelques cas la formation d'élevures et de croûtes qui recouvrent les parties tonsurées. Sur la face on voit apparaître des points rouges légèrement saillants, ou de véritables taches érythémateuses circulaires, dont les dimensions varient depuis l'étendue d'une pièce de vingt centimes jusqu'à celle d'une pièce de deux francs. Ces plaques, quelquefois à peine surélevées, sont d'autres fois saillantes, du moins à leur circonférence où existe un bourrelet sensible à l'œil nu et au doigt (érythème circiné et marginé). Au lieu d'une plaque ou d'un cercle érythémateux, un cercle vésiculeux à extension progressive trahit quelquefois, au tronc ou à la face, surtout à une période un peu plus avancée, la présence du champignon; il arrive aussi de voir plusieurs cercles vésiculeux concentriques (herpès iris). Des éruptions pustuleuses signalent encore dans certains cas le début de l'affection, principalement lorsqu'elle occupe la face; plus rarement ce sont des lé-

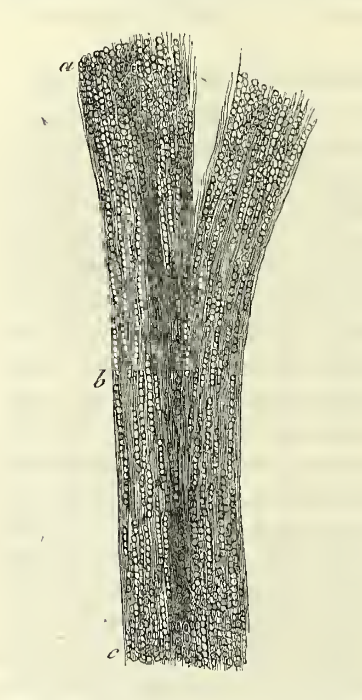


Fig. 256. — Tige de cheveu *b* cassée au niveau de la peau *c* et spontanément rompue à quelques millimètres au-dessus *a*. Cette tige est infiltrée de chaînes de spores (*Trichophyton tonsurans*), écartant ses fibres longitudinales.

sions papuleuses, surtout si le dos de la main et le poignet sont le siége du champignon, et parfois des dartres furfuracées. Ainsi ce parasite, germant dans le tissu cutané, y joue comme l'achorion le rôle d'un corps étranger, d'une épine, et provoque des éruptions qui varient suivant son siège, la constitution du sujet, et probablement aussi suivant d'autres circonstances que nous ne pouvons encore apprécier. En même temps, le poil change de couleur, il devient terne, sec, friable, et finit par se casser à quelques millimètres de la surface tégumentaire.

A une période avancée, le champignon se montre tout à la fois sur les poils brisés et à la surface de l'épiderme. Sur les poils, il prend la forme d'une gaîne amiantacée d'un blanc mat, complète ou incomplète ; à la surface de l'épiderme, il donne lieu à une substance blanchâtre floconneuse ou lamelleuse de teinte blanche, de sorte que l'ensemble peut simuler une surface couverte de gelée blanche. En dernier lieu, le trichophyton qui a envahi le follicule pileux détruit la capsule et le bouton, arrive jusqu'à l'organe sécréteur du poil et l'enflamme; de nouvelles éruptions symptomatiques se manifestent, et l'inflammation, fixée dans des parties plus profondément situées, a une durée plus longue et des caractères différents de ceux qui appartiennent aux éruptions primitives. Dans quelques cas enfin, il n'existe plus que des pustules accompagnées ou suivies d'induration profonde, des nodosités, de véritables tubercules cutanés ou sous-cutanés : c'est alors que le végétal détruit par le pus disparaît de la gaîne du poil et que la guérison spontanée peut avoir lieu; autrement, il faut pratiquer l'épilation et faire usage d'un agent parasiticide.

La teigne tonsurante n'existe pas seulement chez l'homme, elle se rencontre encore chez un certain nombre d'animaux et principalement chez le bœuf, le cheval, le chien et le chat. Ce fait, des plus importants à connaître, nous renseigne sur les conditions étiologiques de l'affection trichophytique de l'homme. Les observations de Reynal, Baerensprung, Vincens, et les nôtres, ont en effet démontré d'une façon positive que le trichophyton est transmissible des animaux à l'homme ; aussi, je ne doute pas que le plus souvent nous recevions cette affection des animaux domestiques. J'ai soigné trois enfants qui étaient affectés d'herpès circiné à la face, au cou et aux mains pour avoir joué avec de jeunes chats trouvés par hasard dans un grenier. L'affection dont chacun d'eux était atteint correspondait parfaitement aux points qui sont ordinairement touchés lorsqu'on vient à porter un jeune chat sur son épaule et à le caresser. Une autre fois j'ai été consulté par un soldat d'un régiment de chasseurs à cheval, qui présentait sur les bourses et sur

l'avant-bras des plaques d'herpès circiné. Or l'avant-bras malade était précisément le gauche, c'est-à-dire celui qu'on a l'habitude d'appliquer sur la peau du cheval que l'on panse ; quant à l'affection du scrotum, elle provenait sans aucun doute du contact des ongles.

La cause efficiente des affections produites par le *Trichophyton tonsurans* est par conséquent la transmission de ce parasite d'un animal à l'homme, ou de ce dernier à son semblable ; mais il faut ajouter que, pour germer et se développer, le trichophyton a besoin, comme l'achorion, d'un terrain approprié, et qu'il a surtout de la tendance à se produire chez les jeunes gens et sur les personnes lymphatiques.

Bibliographie. — Gruby, *Comptes rend. Acad. des sciences*, t. XVII et XVIII, 1844. — Malmstein, *Arch. f. Anat. u. Physiol. von J. Müller*, 1848. — Malherbe et Letenneur, *Etudes cliniques sur l'herpès tonsurant*. Nantes, 1852. — Bazin, *Recherches sur la nat. et le trait. des teignes*. Paris, 1853, p. 68, pl. II, fig. 2 et 4, et *Aff. cut. parasit.*, p. 141. — Ch. Robin, *Hist. nat. des végét. parasit.* Paris, 1853, p. 408. — Kœbner, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XXII, p. 372, 1861. — Ziemssen, *Dermatolog. Jahrb. Greifswald med. Beitr.*, II, p. 99, 1863, et *Schmidt's, Jahrb.*, 298, t. CXXIII. — Hallier, *Die Pflanzlichen des menschl. Körpers*. Leipzig, 1866. — J.-F. Pick, *Unters. über die pfl. Hautparasiten. Verhandl. der K. K. geologisch-botan. Gesellsch.* XV. Wien, 1865). — W. Forster, *Transp. cont. par animaux*, p. 144, t. I. — Asché, *Berlin. klinische Wochenschr.*, II, 20, 1865, et *Schmidt's Jahrb*, t. CXXX, 338. — Lafont Gouzi, *Transmission à l'homme d'un herpès tonsurant de l'espèce bovine*. Toulouse, 1864. — Ch. Bouchard, *Sur l'identité de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant*. Lyon, 1860. — Raynal, *Dartre tonsurante du cheval et du bœuf, contagieuse de ces animaux à l'homme* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXII, p. 403). — Mahaux, *Recherches sur le* Trichophyton tonsurans *et sur les affections cutanées qu'il détermine*. Paris, 1870. — Vincens, *Rech. expér. sur l'herpès tonsurant chez les animaux*. Paris, 1874. — E. Lancereaux, *Note sur la transmission de l'herpès circiné du chat à l'homme* (*Bull. et mém. de la Soc. des hôpitaux de Paris*, série 2, t. XI, p. 126, 1874). — P. Michelson, *Transmission à l'homme d'herpès tonsurant provenant d'un animal à la fois trichophytique et galeux* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, mars et août 1874). — Halberg, *Ibid.*, 27 sept. 1875.

4° *Microsporon furfur*, Ch. Robin. Pityriasis versicolor. — Ce champignon, encore désigné sous le nom de *Mycoderma Eichstadtii*, se compose d'un mycélium formé de filaments ondulés, transparents, courts et inarticulés, sorte de cellules étroites et allongées, dépourvues de granules intérieurs, quelquefois bifurquées, formant avec leurs branches une couche à l'extérieur de laquelle sont les spores (fig. 257). Celles-ci, réunies en groupes ou amas situés entre les filaments, à contours simples

ou doubles, réfractent fortement la lumière; elles mesurent de 0mm,004 à 0mm,006 de diamètre, sont sphériques, transparentes et dépourvues, comme les filaments, de granules intérieurs.

Le *Microsporon furfur* est la cause du pityriasis versicolor, du pityriasis nigra, de quelques éphélides lenticulaires, etc. Il vit aux dépens de l'épiderme dont il habite la couche cornée, mais il ne semble pas pénétrer jusqu'au corps muqueux de Malpighi; il se développe sur toutes les parties du corps, et principalement sur les régions du thorax et de l'abdomen. Ce parasite donne lieu à la formation de taches cutanées dont la couleur varie du jaune pâle à un jaune verdâtre foncé et presque noir. Ces taches sont plus ou moins larges, diversement configurées : ici, ce sont des points isolés; là, de larges plaques arrondies, à bords réguliers ou légèrement festonnés; ailleurs, de vastes surfaces continues qui s'étendent à toute une région. Elles sont le siége, au bout d'un certain temps, lorsque le champignon a rompu la lamelle extrêmement mince qui le recouvrait, d'une exfoliation furfuracée, formée tout à la fois de débris épidermiques et de matière parasitaire.



FIG. 257. — Tubes vides et spores agglomérées du *Microsporon furfur*, obtenus par le raclage de la peau au niveau d'une tache de pityriasis versicolor (450 diamètres).

Il n'est pas prouvé jusqu'ici que le *Microsporon furfur* nous vienne des animaux comme l'achorion et le trichophyton. Manifestement transmissible de l'homme à l'homme, ce parasite peut se propager par la dispersion de ses spores dans l'air; j'ai été victime de ce dernier mode de propagation. Voulant placer dans mon Atlas d'anatomie pathologique un dessin microscopique du *Microsporon furfur*, je me rendis à l'hôpital Saint-Louis où je recueillis sur une feuille de papier ce champignon que j'avais gratté à la surface de la peau d'un malade; puis je mis cette feuille de papier dans la poche de mon gilet, et j'eus la maladresse de l'y laisser pendant plusieurs jours. Or environ un mois plus tard, ma femme me fit remarquer qu'elle portait sur la poitrine des taches qu'elle n'avait jamais vues et qui n'étaient autres qu'une éruption de pityriasis versicolor; m'étant alors examiné moi-même, je me trouvai porteur de la même affection qui, sans aucun doute, m'avait été communiquée par les spores du champignon rapporté de l'hôpital Saint-Louis.

On ne sait pas mieux l'origine du *Microsporon furfur* que celle de l'achorion et du trichophyton. Ce champignon, suivant Hallier, ne serait que l'une des formes (forme achorion) de l'*Aspergillus glaucus* qui végéterait et produirait des conidies entre les cellules épidermiques ; mais les recherches sur lesquelles s'appuie cet auteur n'ayant pas été confirmées par d'autres observateurs, son opinion ne peut être définitivement acceptée.

Bibliographie. — Eichstaedt, *Froriep's Notizen*, 1846, vol. XXXIX, p. 270. — Sluyter, *De vegetab. organismi animal. parasit.* Berol. 1847, p. 25, fig. 2 et 3. — Gudden, *Arch. f. ph. Heilkunde*, XII, p. 496-506, 1853. — Ch. Robin, *Hist. nat. des paras. vég.*, etc. Paris, 1853, p. 436. — Wedl, *Grundz. der path. Histologie.* Wien, 1853. — Hallier, *Die pflanzl. Parasiten*, etc., vol. III, fig. 47. Leipzig, 1866. — Bazin, *Loc. cit.*, et art. Microsporon du *Dict. encyclopédique des sc. méd.*, série 2, t. VII, p. 608.

5° *Microsporon Audouini.* Teigne pelade. — Ainsi dénommé par Gruby, qui l'a découvert en 1843 dans la forme de teigne qu'on appelait alors le *Porrigo decalvans*, ce champignon fut regardé comme la cause de cette affection que Bazin, plus tard, désigna sous le nom de pelade. Toutefois, la plupart des micrographes et des dermatologistes n'ayant pu retrouver le microsporon d'Audoin, on en vint à douter de son existence. Récemment, Courréges et Malassez ont de nouveau signalé la présence de ce cryptogame dans les pellicules que l'on obtient en raclant légèrement le cuir chevelu au niveau des plaques de pelade, bien plutôt que dans les cheveux de la périphérie de ces plaques. A la vérité, on peut douter qu'un cryptogame aussi superficiellement placé parvienne à produire les désordres anatomiques de la pelade, et par conséquent une étude nouvelle de ce champignon dans les différentes phases de cette affection semble encore nécessaire.

Le *Microsporon Audouini*, qui, suivant Gruby, commence son développement à la surface des cheveux, à un ou deux millimètres de l'épiderme, est composé de branches, de tiges et de sporules. Bazin admet qu'il est formé de filaments ondulés, quelquefois bifurqués, auxquels font suite des spores globuleuses, petites, d'environ 0,003 millimètres ; qu'il entoure, à sa sortie du bulbe, le cheveu qui se renfle ou se brise; qu'enfin il se propage dans le follicule pileux jusqu'au bulbe et déracine le poil, d'où la calvitie. Pour Malassez, ce cryptogame est uniquement constitué par des spores sphériques, très-petites, d'un volume qui varie de 0,002 à 0,005 millimètres, et qui forment parfois de petits chapelets de cinq à six spores ou plus. Bien qu'accidentellement rencontré sur les cheveux, ce champignon est rapproché du trichophyton par tous les observateurs.

Ces données divergentes, qui ont sans doute leur explication dans des études faites à des périodes diverses du mal, ne sauraient lever tous les doutes relativement à la nature de la pelade; pourtant, la marche clinique de cette affection ne différant pas de celle des lésions cutanées produites par des cryptogames, on peut, jusqu'à preuve du contraire, lui attribuer une origine parasitaire. Bazin lui-même admet qu'elle n'est souvent qu'une variété de la teigne tonsurante. En tout cas, les poils offrent d'abord un aspect sale et terne; ils se décolorent, puis ils tombent en grand nombre, et l'on voit se dessiner des tonsures de l'étendue d'une pièce de deux ou de cinq francs, ordinairement ovalaires et remarquables par la décoloration du tégument à leur niveau. Le nombre de ces plaques d'un blanc de lait est variable : on peut en compter jusqu'à quinze et vingt, dispersées sur le cuir chevelu. La décoloration de la peau témoigne d'une action spéciale exercée sur la matière pigmentaire; mais il nous est difficile d'attribuer, comme certains auteurs, la disparition de cette matière à son absorption par le parasite, quand nous voyons la plupart des lésions parasitaires produire des colorations variées à la surface de la peau.

En présence de la divergence d'opinions sur le caractère du parasite dans la pelade, on est tenté de croire que sous cette dénomination sont comprises des affections diverses dont quelques-unes, peut-être, seraient parasitaires, tandis que les autres auraient une tout autre nature. Dans des expériences récentes, Horand tenta d'inoculer la pelade non traitée à des jeunes chiens sans avoir jamais pu réussir; il n'eut pas plus de succès sur un jeune enfant. Aussi ce pathologiste pense-t-il, avec d'autres observateurs, que la pelade n'est qu'une atrophie cutanée d'origine nerveuse.

Bibliographie. — Gruby, *Comptes rend. Acad. des sciences,* 1843, t. XVII, p. 301, et 1844, p. 585. — Bazin, *Recherches sur la nat. et le traitement des teignes.* Paris, 1853. — Le même, *Leçons sur les maladies cutanées parasitaires.* Paris, 1858, et *Dict. encyclopédiq. des Sc. méd.,* art. Microsporon, 1873. — Ch. Robin, *Hist. nat. des végét. parasites.* Paris, 1853, p. 426. — Courrèges, *Etude sur la pelade.* Thèse de Paris, 1874. — Malassez, *Note sur le champignon de la pelade* (*Archives de physiol. normale et pathol.*, 1874, p. 203). — Horand, *Considérations sur la nature et le traitement de la pelade* (*Annales de dermatologie et de syphiliographie*, t. VI, n° 6, et t. VII, n° 1).

6° *Oïdium albicans* (Ch. Robin). Muguet. — Le champignon du muguet est constitué par des filaments tubuleux, sporifères, et par des spores globuleuses ou ovoïdes. Les filaments sont cylindriques, allongés, droits

ou incurvés en divers sens, larges de 0,003 à 0,004 millimètres sur $0^{mm}50$ à $0^{mm}60$ de longueur, et même plus, suivant la période de leur développement. Ils sont nettement délimités, cloisonnés d'espace en espace et formés de cellules allongées, articulées bout à bout, et souvent séparées par des étranglements; à l'état adulte, ils sont ramifiés, et les ramifications sont composées de cellules plus courtes que celles des filaments. Ces diverses cellules renferment ordinairement quelques granulations moléculaires de teinte foncée, et souvent douées de mouvement brownien. L'extrémité d'origine ou adhérente des filaments est cachée au centre de spores isolées ou mêlées avec des cellules épithéliales, tandis que l'extrémité libre ou sporifère est simplement arrondie ou se termine par une ou plusieurs spores grosses et ovales, disposées en série linéaire, renfermant des granulations (fig. 258).

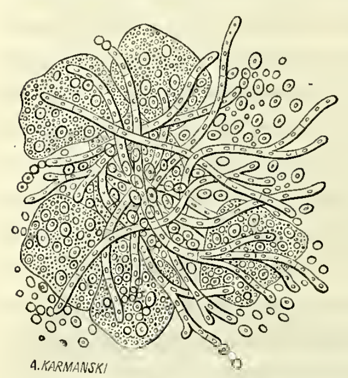


Fig. 258. — Cellules épithéliales, filaments et spores du muguet. Les tubes du champignon, régulièrement cylindriques, contiennent des granules moléculaires dans leur cavité. L'extrémité d'origine est cachée dans des amas de spores et de lamelles épithéliales, l'autre est arrondie, ou bien elle est formée de cellules ovoïdes, articulées bout à bout; les spores sphériques ou ovales sont isolées ou réunies en chaîne (320 diamètres).

Les spores sont sphériques ou ovales, à bord net ou foncé; elles réfractent fortement la lumière et contiennent une fine poussière douée de mouvement brownien. Elles adhèrent pour la plupart aux cellules épithéliales de la muqueuse buccale.

Ce champignon germe et se développe principalement sur les membranes muqueuses de la bouche, de la gorge, de l'œsophage, même sur celle de l'estomac, où il est sans doute transporté par la salive. Plusieurs fois il m'est arrivé de constater sa présence sur la muqueuse gastrique, pendant mon clinicat à l'Hôtel-Dieu, chez des enfants morts d'inanition ou par suite d'une alimentation non appropriée à leur âge. Il est quelquefois transmis au mamelon des nourrices, et on peut l'observer à l'anus, aux grandes lèvres et jusque dans le vagin (Haussmann). Dans un cas rapporté par Zenker, il existait dans le cerveau, en même temps qu'un muguet de la bouche, du pharynx et de l'œsophage, des points purulents qui renfermaient, outre des globules de pus, des filaments tubuleux parasitaires ayant, selon toute vraisemblance, leur origine dans la bouche ou l'œsophage d'où ils avaient été transportés par les vaisseaux. Le champignon du muguet a été trouvé par Parrot sur l'épiglotte, les cordes vocales inférieures, et jusque dans les alvéoles pulmonaires ; par contre

cet observateur ne l'a pas rencontré dans la trachée, et ne pense pas qu'il puisse se fixer sur les épithéliums vibratiles.

La membrane muqueuse de la bouche est celle qui permet le mieux de suivre l'évolution du muguet. D'abord cette membrane rougit à l'extrémité de la langue, et bientôt la rougeur, de plus en plus vive, s'étend à toute la muqueuse buccale; puis on voit poindre sur cette muqueuse comme un semis de taches blanches plus ou moins rapprochées les unes des autres, qui s'élargissent et se rejoignent pour former de petites lames mamelonnées. Celles-ci se montrent sur la langue, à la face interne des joues et des lèvres, enfin sur la voûte palatine et les gencives. Elles forment peu à peu des masses d'un blanc de neige éclatant, qui par leur réunion peuvent envelopper une partie ou la totalité de la langue et de la muqueuse des joues. En vieillissant, ces masses s'épaississent, perdent leur brillant, revêtent une teinte jaune ou brunâtre, à moins qu'il n'y ait une évolution très-rapide, auquel cas tout l'intérieur de la bouche peut apparaître comme recouvert de couches de lait concret. Les cellules épithéliales de la bouche se tuméfient, s'obscurcissent, s'infiltrent de granulations protéiques, et plus tard de granulations graisseuses; elles sont le siége d'un véritable processus phlegmasique qui se propage jusqu'aux glandes.

Le muguet se voit principalement chez les nourrissons qui éprouvent de la difficulté à prendre le sein et qui font des tentatives infructueuses de succion, chez les jeunes enfants insuffisamment alimentés et affaiblis, chez les adultes dans le cours ou à la fin des fièvres graves, notamment la fièvre typhoïde. Le dernier stade de la tuberculose et de la carcinose et les maladies cachectiques en général prédisposent à cette affection. Une des conditions qui favorisent la germination et le développement du muguet dans ces diverses maladies, est, comme l'a montré Gubler, l'acidité des produits de sécrétion muqueuse, et sans doute aussi une mauvaise nutrition des épithéliums. Le champignon du muguet se nourrit dans la bouche, surtout aux dépens de la salive; sa transmissibilité est fort contestable.

Suivant des recherches récentes (Hallier), le champignon du muguet ne différerait pas de l'*Oidium lactis*, champignon de la fermentation lactique. Il serait produit par le développement du leptothrix, ainsi que cela aurait lieu en dehors de l'organisme quand on laisse le lait s'acidifier. Ces recherches ont besoin de confirmation avant d'être définitivement acceptées.

Bibliographie. — Berg, *Hygiea*, 1842, et *Ueber die Schwammchen von Kindern*, traduit du suédois en allemand par Busch, 1848. — Gruby, *Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, 1842, t. XIV, p. 634, et 1844, t. XVIII, p. 585.

— *Annales d'anat. et de physiol. pathol.*, 1846, p. 286. — Vogel, *Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 234. *Icones path. histol.*, 1843, pl. XXI, 1-3. — Gubler, *Note sur le muguet* (*Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 412). — Le même, *Etudes sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet* (Oïdium albicans) Mém. lu à l'Acad. de médecine, séance du 4 août 1857. Paris, 1858. — Ch. Robin, *Histoire naturelle des parasites végétaux*. Paris, 1853, p. 50, et pl. I. — Bazin, *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*. Paris, 1853, p. 12, pl. III, fig. 2. — Empis, *Etude de la diphthérite* (*Arch. gén. de méd.*, 1850, t. XXII, p. 281). — Kuchenmeister, *Parasiten*, t. II, p. 110, 1855. — Reubold, *Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1854, t. VII, p. 76. — Burchardt, *Annalen d. Berliner Charité*, XII, 1, p. 1, 1864, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXXV, p. 190. — Quinquaud, *Archives de physiologie norm. et pathol.*, 1868, t. I, p. 290-305, pl. VIII. — J. Parrot, *Du muguet gastrique et de quelques autres localisations de ce parasite*. Ibid., p. 504 et 599.

Un cryptogame différent du champignon du muguet s'observe quelquefois sur la membrane muqueuse de la langue, à laquelle il donne une coloration noire toute particulière. Signalé par Maurice Raynaud, qui a fait connaître ses principaux caractères, ce parasite a été retrouvé par nous à la surface de la langue d'un homme âgé de cinquante-neuf ans, et dont une parente fut plus tard atteinte de la même affection. Quoique jouissant d'une bonne santé, cet homme était incommodé par une sensation de gêne légère, et surtout fort inquiet de l'état de sa langue, qu'il examinait plusieurs fois dans le cours de la même journée. Celle-ci présentait une coloration noire très-prononcée, comme si on l'eût barbouillée avec de l'encre. Cette coloration, qui se montra tout d'abord vers la partie moyenne de l'organe et en avant du V lingual, s'étendit peu à peu, de façon à atteindre toute la face dorsale de la langue et à laisser seulement les bords intacts et rosés (fig. 259). Elle formait une large plaque manifestement saillante et tout à fait noire, plus allongée dans le sens de l'axe de



Fig. 259. — Langue couverte d'une sorte de duvet noirâtre limité à sa face dorsale et constitué par des cylindres épithéliaux infiltrés de spores.

l'organe que dans le sens transversal, et nettement circonscrite sur ses bords. Cette plaque tomenteuse, ou mieux villeuse, représente une sorte de gazon touffu, et semble constituée par de fins cheveux, les uns entrecroisés, les autres régulièrement disposés principalement vers la pointe de l'organe où il existe par moments comme une raie médiane. Une spatule promenée à la surface de la langue ramène un magma noir, abondant, qui, agité dans l'eau, laisse voir un grand nombre de filaments semblables à des poils de différente grandeur, pouvant atteindre jusqu'à un centimètre de longueur.

Placés sous le champ du microscope et vus par transparence, ces filaments apparaissent sous la forme de petits cylindres d'un jaune ocreux, offrant une partie centrale plus claire, bordée de chaque côté par une bande plus foncée. Ils sont formés d'éléments épithéliaux fortement tassés les uns contre les autres, aplatis et souvent difficiles à reconnaître; leurs bords sont hérissés de lamelles épithéliales adhérentes par une extrémité, libres par l'autre, et assez régulièrement étagées à la manière des barbes d'une plume (fig. 260). Traités par la potasse, ils offrent une structure épithéliale

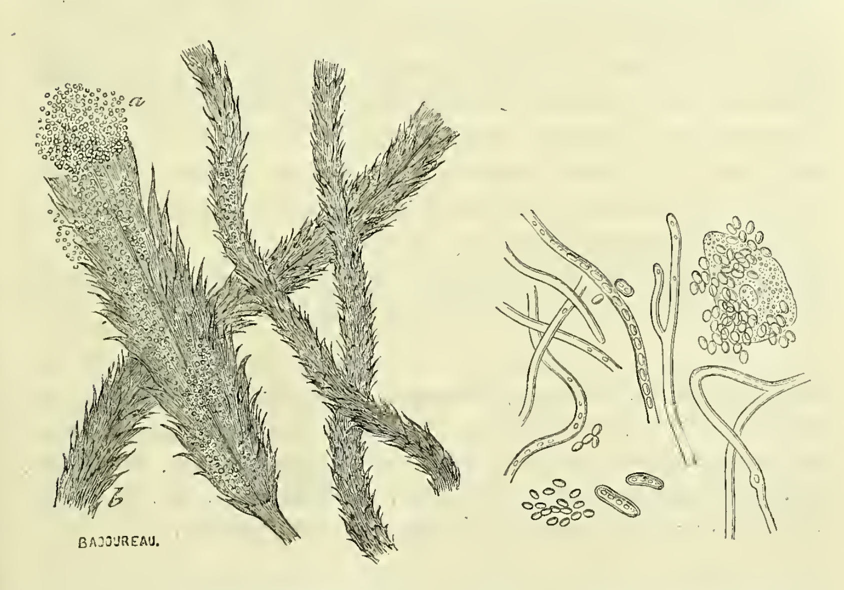


FIG. 260. — Cylindre épithélial infiltré de spores, *a;* autre cylindre sans infiltration, *b*. (100 diamètres).

FIG. 261. — Tubes et spores obtenus par le raclage de la langue représentée fig. 259 (350 diamètres).

encore plus nette, qui ne manque pas d'une certaine analogie de structure avec les poils ou encore avec les ongles (M. Raynaud). Ces cylindres qui,

en somme, ne sont que le revêtement épithélial hypertrophié et allongé des papilles filiformes de la langue, offrent, sinon tous, du moins un certain nombre, comme incrustés à leur surface des corps cellulaires très-réfringents, insolubles dans l'éther, ordinairement disposés en amas, et qui sont manifestement des spores. Ces spores, sphériques, plus rarement ovoïdes, ont un diamètre qui varie entre 0,004 et 0,005 millimètres; elles sont réunies en petits amas plutôt que disposées en chapelet; ordinairement attachées aux cylindres épithéliaux, elles sont quelquefois libres ou fixées sur des cellules épithéliales isolées (fig. 261).

Il existait en outre, chez mon malade, des tubes sporifères, ondulés, ramifiés, comme l'indique la figure 261. Toutefois ces tubes n'ont peut-être pas une existence constante, car après les avoir trouvés une première fois en compagnie de nombreuses spores, il m'a été impossible de les rencontrer une autre fois, alors que les spores étaient d'ailleurs moins abondantes; mais il est juste de dire qu'à cette époque le malade était depuis près d'un mois soumis à un traitement par le chlorate de potasse et le bicarbonate de soude.

L'impossibilité d'avoir sous la main le malade porteur de cette affection ne m'a pas permis de faire une étude suivie du végétal dont il est ici question. Néanmoins j'ai tenu à en donner un dessin, lequel, je l'espère, pourra servir à des observations ultérieures. L'hypertrophie épithéliale et la présence d'un champignon sont évidemment la cause de la coloration si particulière de la langue; mais lequel de ces deux éléments joue ici le principal rôle? Il me serait difficile de le dire; je n'oserai toutefois avancer avec Maurice Raynaud que c'est l'épithélium d'abord transformé en cylindre filiforme, car si parfois on ne trouve pas de spores, il n'est pas certain que celles-ci n'aient pas existé au préalable.

Bibliographie. — Eulenberg, *Ein schwarzer Zungenbeleg* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, t. XII, p. 490. Stuttgart, 1853). — Maurice Raynaud, *Note sur une nouvelle affection parasitaire de la muqueuse linguale* (Mém. lu à la Soc. méd. des hôpitaux le 26 février 1869, et *Union méd.*, sér. 3, t. VIII, p. 3, 1869). — E. Lancereaux, *Société méd. des hôpitaux*, 1876.

§ 2. — SCHIZOMYCÈTES (Nageli). FERMENTS.

Le nom de schizomycètes (σχίζω, diviser, μύκης champignon), qui est de date récente, sert à désigner un groupe de champignons composés de

cellules incolores, de formes diverses, le plus souvent sphériques ou ovoïdes, isolées ou réunies en chaînettes par l'intermédiaire d'une gangue glutineuse, et susceptibles de se multiplier par division.

Les champignons de ce groupe vivant à l'état parasitaire ne déterminent aucun effet mécanique; ils absorbent, au contraire, pour vivre une portion des substances organiques solides ou liquides en présence desquelles ils se trouvent, et partant ils exercent sur ces substances une action chimique en vertu de laquelle elles sont dédoublées ou décomposées en principes de plus en plus simples, d'où le nom de ferment donné à ces cryptogames. C'est de cette façon que ces êtres inférieurs peuvent produire les désordres les plus considérables, tantôt sur les tissus, tantôt sur le sang des animaux sur lesquels ils viennent à se développer. Or si l'on tient compte de l'évolution définie et de la contagion de la plupart des maladies épidémiques, il est au moins raisonnable d'admettre la possibilité de l'influence de ces agents dans la genèse de ces maladies.

Ces parasites présentent des formes et des propriétés très-diverses; aussi croyons-nous devoir séparer leur étude en deux parties : la première comprendra les organismes dont les formes végétales sont nettement déterminées; la seconde renfermera ceux qui, en raison de leur faible volume, de leurs formes et de leurs propriétés spéciales, ne sont pas encore définitivement rangés dans le règne végétal.

I

1° *Sarcina ventriculi* (Goodsir), *Merismopœdia ventriculi* (Ch. Robin). — La sarcine est un végétal qui, chez l'homme, se présente sous la forme de masses généralement cubiques ou prismatiques, avec des angles quelquefois arrondis ou irréguliers. Plus lourdes que l'eau, ces masses se déposent au fond des matières vomies et des liquides; elles sont incolores et transparentes, ou bien légèrement brunâtres et peu réfringentes, teintées en brun ou en jaune foncé. Elles sont formées de cellules cubiques rarement allongées, prismatiques, à angles mousses, et plus ou moins irrégulières, qui ont en moyenne $0^{mm},008$ de côté, et qui présentent vers le milieu de chaque face une légère dépression d'où partent, en s'écartant à angle droit, quatre sillons donnant lieu sur chaque face à quatre petites saillies arrondies (fig. 262). Situées les unes à côté des autres au nombre de quatre, huit, douze, seize, trente-deux, etc., ces cellules sont maintenues par simple contact ou à l'aide d'une petite quantité de matière mucilagineuse susceptible d'être gonflée ou détruite

par les alcalis et les acides étendus, sans modification aucune de l'élément figuré. Chacune d'elles est composée d'une masse homogène sans noyau ni granulations, ou bien renferme de deux à quatre noyaux, et souvent trois. Prismatiques, allongés, à angles arrondis, les noyaux ont une teinte qui varie du brun jaunâtre au brun clair. Les sarcines se multiplient d'une manière continue par division ou segmentation quadruple, en donnant naissance à des cellules d'abord arrondies, plus lourdes que l'eau, qui tombent au fond des liquides.

Le milieu dans lequel se rencontrent ces parasites est ordinairement le contenu liquide de l'estomac, dans certaines conditions morbides; c'est dans ce liquide qu'ils ont été découverts. Les vomissements qui les renferment sont de couleur brunâtre ou verdâtre, de la consistance d'une crème, acides avec une odeur aigre très-prononcée; ils contiennent des acides divers, acétique, lactique, chlorhydrique, etc. Chez une femme de quarante ans n'ayant aucune lésion matérielle de l'estomac, que j'ai pu suivre pendant plusieurs mois à la consultation de l'Hôtel-Dieu et du Bureau central, les vomissements survenaient principalement dans la nuit, sous une forme tout à fait intermittente. Au contraire, chez un homme âgé de cinquante-cinq ans, observé à l'hôpital de la Pitié, ils avaient lieu de préférence pendant le jour. Dans ces deux cas, ils étaient abondants, mais surtout chez le dernier malade, qui avait l'estomac manifestement dilaté et probablement cancéreux (1). La sarcine a encore été observée dans les fèces (Bennett); Heller l'a trouvée dans les matières fécales d'un individu atteint d'un cancer du rectum, dans les sédiments de l'urine d'une jeune fille; Virchow l'a vue dans un abcès gangréneux du poumon, et moi, dans un foyer de gangrène qui, du sacrum, avait gagné la région lombo-iliaque. Ce parasite a pour effet très-vraisemblable, dans l'estomac, d'amener la fermentation du contenu, dans les poumons et dans certains tissus, de favoriser le développement de la gangrène. Son origine n'est pas encore bien connue; toutefois, suivant Itzigsohn, la sarcine dériverait de l'une des espèces d'oscillatoires que l'on observe dans les sources.

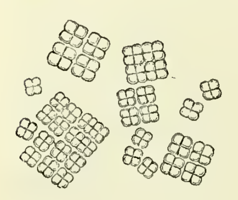


Fig. 262. — Sarcines.

Bibliographie. — John and Harry Goodsir, *Anatomical and pathological Observations*. Edinburg, 1841-45. — Heller, *Archiv f. physiolog. Heilkunde*,

(1) Le nombre des sarcines contenues dans les vomissements de ces deux malades était extrêmement considérable; elles apparaissaient, sous le champ du microscope, sous la forme de pavés formant des îlots plus ou moins étendus.

1848, part. I, et *Archiv f. physiol. und pathol. Chemie und Microscopie*, 1852, p. 30. — Busk, *Microscopical Journal*, 1843. — R. Virchow, *Sarcina* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, etc., 1847, t. I, p. 264). — Schlossberger, *Wurtemberg Correspondenzbl.*, 1846, n° 26, *Archiv f. physiolog. Heilkunde*, t. V, p. 747, 1847. — G.-W. Simon, *De Sarcina ventriculi, Dissert. inaug.* Halle, 1847. — Lehmann, *Lehrb: der physiolog. Chemie.* Leipzig, 1850, II, p. 128. — Hasse, *Beobachtung. über die Sarcina ventriculi* (*Mittheilung. d. Zurisch. Naturforsch. Gesellsch.*, 1847, p. 95). — Ch. Robin, *Hist. nat. des vég. parasites.* Paris, 1853, p. 331-345 ; atlas, pl. I, fig. 8, et pl. XII, fig. 7. — Itzigsohn, *Arch. f. path. Anat.*, t. XIII, 541, 1858. — Eberth, *Ibid.*, t. XIII, 522. — Rossmann, *Ibid.*, t. XIV, 393. — W. Jenner, *Med. chir. Review*, oct. 1853, p. 329, London. — H. Hassall, *The Lancet*, April, p. 338. London, 1853. — R. Neale, *Med. Times and Gazette*, Juny 1853, p. 623, London. — Budd, *On the org. diseases and fonct. disorders of the stomach.* London, 1855, p. 233. — Ph. Munk, *Ueber Harnsarcine* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXII, p. 570, 1861). — Beale, *Very minute sarcinae* (*Archiv of medicin*, II, 8, p. 285, 1861). — Oppolzer, *Erweiterung des Magens, mit Erbrechen von Sarcina* (*Spitals-Ztg.*, 4 et 11 april, 1863, et *Schmidt's Jahrb.*, t. CXIX, 296). — Suringar, *La Sarcine de l'estomac, recherches sur la nature végétale, la structure anatomique et les lois qui président au développement de ces organismes.* Leyde, Anal. dans *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, p. 110, 1866. — E. Lancereaux, *Atlas d'anat. patholog.*, p. 30 et 449. — Rud. Weise, *Sarcina ventriculi* (Goodsir) (*Berlin. Klin. Wochenschrift.*, t. VII, 34). — J. More, *On the Sarcina ventriculi* of Goodsir (*The Lancet*, 4 janvier 1873, et *Revue de Hayem*, t. I, 628).

2° *Cryptococcus cerevisiæ*. Synonymie : *Torula cerevisiæ* (Turpin). — Autrefois rangé parmi les algues, ce cryptogame est aujourd'hui considéré comme un champignon. Il se compose de cellules de 0^{mm},004 à 0^{mm},007 de diamètre, rondes ou ovales, incolores, avec un ou deux corpuscules nucléaires, d'apparence graisseuse à leur intérieur (fig. 263). Ces cellules en engendrent de nouvelles par bourgeonnement, et celles-ci se multiplient de la même manière ou par segmentation, de sorte qu'il se produit des séries de cellules (3 à 5) adhérentes les unes aux autres, mais non disposées en filaments.



Fig. 263. — *A. Cryptococcus cerevisiæ*, provenant de l'estomac et rendu par vomissements ; *B*, le même champignon, tiré de la bière.

Le *Cryptococcus cerevisiæ* a été plusieurs fois rencontré chez l'homme;

il se développe dans les liquides de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin (enduit de la langue, vomissements, selles diarrhéiques). Dans ces différents cas, il est souvent introduit par la bière. Lebert a constaté la présence de ce végétal dans la bouche d'une femme atteinte d'une affection chronique de l'utérus; des faits analogues ont été rapportés par d'autres observateurs. Vogel l'a rencontré dans l'urine des diabétiques, ce qui n'est pas pour cela un signe certain de l'existence du sucre, car on l'observe dans des urines non sucrées; j'ai moi-même constaté sa présence dans les urines de personnes affectées de diabète.

Ce cryptogame se développe rapidement toutes les fois qu'il trouve un milieu acide et une température convenable, surtout dans les liquides du tube digestif et les urines. Sa signification pathologique est toujours douteuse; il n'aurait, suivant quelques auteurs, aucune action nuisible sur l'animal dans les humeurs duquel il se développe; sa présence ne serait qu'un épiphénomène, une suite de l'altération des humeurs et non la cause de cette altération.

Bibliographie. — Vogel, *Icones histol. pathol.* Lipsiæ, 1843, p. 93. — Hannover, *Ueber Entophyten auf den Schleimhauten des todten und lebenden Menschen* (*Muller's Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1842, p. 281, tab. XV, fig. 1-4). — Gruby, *Comptes rendus de l'Académie royale des sciences de Paris*, 1844, t. XVIII, p. 586. — Ch. Robin, *Des fermentations*. Paris, 1847. — Le même, *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, p. 322-327; Atlas, pl. II, fig. 10, pl. IV, fig. 3 et 4, pl. VI, fig. 1. — P. Schutzenberger, *Recherches sur la levûre de bière* (*Bulletin de la Société chimique de Paris*, t. XXI, p. 204, 1875).

3° *Leptothrix buccalis* (Ch. Robin). — Ce cryptogame est formé de filaments tubuleux incolores, assez roides, droits ou courbés, quelquefois coudés brusquement et en général sous un angle obtus à bords nets avec des extrémités brusquement arrondies et non effilées. Larges de $0^{mm},0005$, longs de $0^{mm},020$ à $0^{mm},100$, ces filaments, non articulés et très-fragiles, renferment quelquefois de très-petits granules ronds dans leur intérieur; réunis par leur base à une gangue amorphe, granuleuse, ils forment des touffes plus ou moins serrées à côté desquelles on aperçoit des filaments isolés en forme de baguettes, des cellules épithéliales, des vibrions, etc. (fig. 264). La manière dont se reproduit ce végétal n'est pas connue. Les petits corps ronds qui se voient parfois à l'intérieur des filaments sont peut-être des corps reproducteurs, mais rien n'est encore démontré à cet égard.

Le *Leptothrix buccalis* se rencontre constamment dans les matières en décomposition de la bouche de l'homme (sur la pointe des papilles linguales, dans l'enduit des dents, le tartre, dans la cavité des dents cariées); de là il passe quelquefois dans les liquides de l'estomac et de l'intestin, ou même dans ceux des voies aériennes. Ces liquides toutefois ne semblent pas favorables au développement du leptothrix, car dans ces milieux les tubes sont généralement courts, isolés, très-rarement implantés sur un support, comme s'ils ne pouvaient atteindre leur complet développement.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le *Leptothrix buccalis*



Fig. 264. — Parasites divers trouvés à la surface de la langue dans un cas de stomatite. *a*, *Leptothrix buccalis* développé sur des cellules épithéliales; *b*, bactéries; *c*, cercomonas.

n'est pas nuisible à l'homme, qu'il n'a aucune signification pathologique; mais c'est là une opinion par trop favorable si je m'en rapporte à ma propre observation. Sans vouloir parler ici des cas de carie dentaire et de gangrène pulmonaire où il est fait mention de la présence de ce parasite, je dois dire qu'il m'est arrivé plusieurs fois d'être conduit à lui attribuer des dyspepsies acides ou flatulentes qui ont cédé à l'emploi de l'hyposulfite de soude et des pastilles de menthe. Dans un cas (1), ce végétal

(1) La nommée M..., Victorine, âgée de vingt ans, domestique, admise à l'hôpital de Lourcine dans mon service, le 18 janvier 1875, est une jeune personne bien constituée, et qui a toujours joui d'une bonne santé. Quinze jours avant son entrée, elle

m'a paru jouer un rôle véritable dans la genèse d'une stomatite qui cessa aussitôt après l'administration de l'agent parasiticide.

BIBLIOGRAPHIE. — Ant. LEEUWENHOEK, *Arcana naturæ detecta*. Lugd. Batavor., 1722, t. XL, fig. A. — MANDL, *Recherches microscopiques sur la composition du tartre et des enduits muqueux* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. XVII, p. 213). — REMAK, *Diagnost. und pathog. Untersuchungen*. Berlin, 1845. — BOWDICHT, *American Journ. of med. sciences*, April 1850, p. 362. — Ch. ROBIN, *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, p. 345-354 ; Atlas, pl. I, fig. 1-2. — WEDL, *Grundzüge der path. Histologie*, trad. anglaise par Busk, p. 746-749. — UBISCH, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1875, p. 702.

II

Bactéries et vibrions. — Les bactéries sont des êtres organisés tout à fait inférieurs et qui apparaissent dans les matières organiques en voie

ressent au palais, à la langue et dans la gorge une douleur qu'elle compare à une sensation de feu. Huit jours plus tard elle perd l'appétit, se plaint de fièvre, céphalalgie et courbature ; mais ces symptômes ne sont que passagers. Lors de notre examen, les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés, douloureux et volumineux. Dans son tiers antérieur la langue est desquamée et d'un rouge vif, les papilles sont à nu. Vers la partie moyenne de cet organe il existe, surtout à gauche, des plaques ovales, d'une étendue de 2 centimètres, rougeâtres et entourées d'un épithélium blanchâtre contrastant avec l'épithélium vrai. La partie gauche du voile du palais, de la voûte palatine et de la face interne de la joue, la lèvre supérieure surtout, sont le siége d'une rougeur framboisée, limitée par un bord festonné, comme si l'on avait passé sur ces parties un pinceau enduit de carmin ; dans le voisinage on aperçoit quelques taches rouges isolées. La face inférieure de la langue, le pharynx, la face interne de la joue droite sont intacts. Les amygdales sont volumineuses, d'une coloration normale. La face dorsale de la langue est raclée à l'aide d'un scalpel; le produit examiné au microscope renferme : 1° des filaments de leptothrix implantés sur une substance granuleuse, à la surface des cellules épithéliales altérées; 2° des bactéries et des vibrions en très-grand nombre ; 3° des cercomonas (fig. 264).

Le 19 janvier, la rougeur a envahi la partie droite de la langue, avec les mêmes caractères. Douleur à la gorge, déglutition difficile. Collutoire au chlorate de potasse.

Le 20, la rougeur persiste et envahit les trois quarts de la face dorsale de la langue, la face inférieure reste intacte; la rougeur s'étend à une grande partie de la face interne des lèvres et est toujours accompagnée de sensation de chaleur et de brûlure. Le collutoire est continué.

Le 21, on ne trouve plus au microscope le *Leptotrix buccalis*, les bactéries, les vibrions et les infusoires. Le 25, la rougeur a disparu, et le lendemain la malade nous demande sa sortie. (Obs. recueillie par Ch. Remy.)

de décomposition. Leurs faibles dimensions et la simplicité apparente de leur organisation ne permettent pas jusqu'ici de distinguer d'une manière certaine les unes des autres leurs diverses espèces. Semblable difficulté se présente encore lorsqu'il s'agit de séparer ces petits êtres d'avec les espèces appartenant à des genres voisins par leur organisation, les vibrions par exemple. Les bactéries et les vibrions font partie d'un groupe d'êtres désignés en France sous le nom de vibrioniens, en Allemagne sous celui de bactériens ; ils se produisent dans les mêmes circonstances et suivant les mêmes lois, jouissent de propriétés semblables ou analogues et exercent sur les milieux dans lesquels ils se développent des effets qui, pour être différents, n'en ont pas moins une grande similitude. Tous ces corpuscules, contrairement aux infusoires animaux, sont insolubles dans l'ammoniaque, quoique ce réactif arrête leurs mouvements. Ce caractère d'ordre chimique est considéré avec raison par Ch. Robin comme l'un des plus propres à faire rentrer les bactéries et les vibrions dans le règne végétal.

Les vibrioniens sont constitués d'après Cohn : 1° par une masse de protoplasma creusée de vacuoles et animée de courants dans son milieu, homogène et immobile vers sa périphérie; 2° par une fine membrane cellulosique que met en évidence la teinture d'iode, qui la colore. Ajoutons qu'à leur intérieur se voient encore de petits corps granuleux qui sont probablement de nature graisseuse. Après la mort des vibrioniens, la substance contenue dans la membrane s'altère et occupe des espaces variables, laissant des intervalles vides qui permettent de la reconnaître facilement. C'est une particularité qu'il faut connaître, car ces vibrioniens en voie de décomposition, mêlés à d'autres encore vivants, peuvent fort bien donner lieu à une méprise et faire croire à deux espèces distinctes. D'un autre côté, l'aspect que ces êtres prennent en se desséchant sur une plaque de verre a porté Ehrenberg à conclure que chaque filament est composé d'une série d'animalcules à peine plus longs que larges et retenus par une division spontanée imparfaite; mais cette opinion n'est pas justifiée.

La plupart des vibrioniens ont des mouvements variés; ils avancent, reculent, oscillent ou pirouettent autour de leur centre ou de leur extrémité, comme des tiges rigides, se redressent ou s'infléchissent en ondulant, comme le serpent. Toutefois ces mouvements ne sont pas constants; il est facile de voir que ces infusoires sont généralement immobiles dans la première période de leur développement et que cette période d'immobilité dure quelquefois plusieurs jours (Davaine). Ils peuvent cesser de se mouvoir, tomber dans un état d'inertie qui n'est pas toujours leur

mort, puisqu'ils ne présentent aucune altération dans leur constitution ; quelques-uns d'entre eux sont d'ailleurs toujours immobiles. Ces êtres se nourrissent aux dépens des liquides au sein desquels ils sont plongés, et sans doute par absorption endosmotique, comme le prouve la coloration rouge qu'ils revêtent au contact d'une larve rouge de mouche. Ils respireraient, suivant Pasteur, les uns l'oxygène libre (aérobies), les autres l'oxygène combiné (anaérobies), mais cette opinion n'est pas généralement partagée; Grimm a constaté que l'air atmosphérique était nécessaire à tous les bactériens, et Cohn a reconnu que ces êtres décomposent et réduisent l'acide carbonique comme tous les autres végétaux.

Les vibrioniens ne se développent jamais que dans un milieu déterminé, au point que, pour les faire disparaître, il suffit de modifier le liquide organique qui les renferme, de substituer une eau pure à une eau corrompue, de l'eau de mer à de l'eau douce ou réciproquement. Une température trop basse ou trop élevée s'oppose à leur développement, celle qui leur est le plus favorable oscille entre 30 et 40 degrés; il en est de même d'une pression atmosphérique trop faible ou trop forte, car P. Bert a pu constater que sous une tension de 23 à 24 atmosphères toutes les putréfactions liées au développement des vibrions cessent de se produire. La présence de phosphates et de substances azotées, de l'ammoniaque surtout, dans un liquide, favorise leur développement; par contre, certains agents tels que le chloroforme, l'acide salicylique, ne manquent pas de les tuer. Quelques vibrioniens, la bactéridie du charbon par exemple, peuvent subir une dessiccation complète sans perdre leur vitalité, et cela pendant toute une année ; cependant ils ont perdu la faculté de s'inoculer, c'est-à-dire qu'ils périssent dès qu'ils sont placés dans une certaine quantité d'eau (Davaine).

Les vibrioniens n'ont qu'un seul mode de reproduction connu, c'est la scissiparité ; celle-ci se montre avant que ces infusoires aient atteint leur longueur ordinaire, et pour ainsi dire dès leur apparition, ce qui augmente beaucoup leur faculté de propagation. Sur la ligne de division, le protoplasma s'éclaircit, puis il se forme une cloison transversale qui sépare le contenu en deux portions; la cloison, d'abord très-mince, acquiert rapidement l'épaisseur de la membrane cellulaire primitive qui se ramollit et se liquéfie. Quelquefois les deux moitiés de la cellule, au lieu de se séparer, restent en contact, tout en continuant à se multiplier individuellement, et de la sorte elles arrivent à former des chapelets. Dans certaines conditions de milieu peu favorables au développement des bactéries, les deux portions de division de ces êtres s'enveloppent d'une

matière glutineuse commune, et si la division se répète un certain nombre de fois, il se forme des groupes ou amas plus ou moins volumineux.

Avant l'apparition des vibrioniens dans les infusions artificielles et d'ailleurs dans la plupart des circonstances, il se passe en général un certain temps, il y a comme une sorte d'*incubation*, après quoi la multiplication de ces êtres a lieu avec une prodigieuse rapidité. Ce moment d'hésitation apparente tient surtout au milieu et à l'imperfection de notre examen, car si, par exemple, on place le vibrion ferment de l'acide tartrique droit dans une solution aqueuse de tartrate d'ammoniaque, on peut prouver après quelques heures de contact qu'il y a du tartrate transformé. L'absence d'incubation tient, dans l'espèce, à ce que nous possédons un procédé pour reconnaître immédiatement le développement du vibrion tartrique. Dans tout autre cas, la période d'incubation n'est sans doute qu'apparente et la génération par scissiparité peut nous en donner la raison, comme elle peut rendre compte ensuite de l'apparition rapide et presque soudaine des vibrioniens. Semblables effets se rencontrent dans un certain nombre de maladies.

Malgré les nombreuses discussions auxquelles elle a donné lieu, l'origine des vibrioniens qui se rencontrent chez l'homme paraît aujourd'hui nettement établie. Ces êtres, d'après les expériences concordantes de Pasteur, Lichtenstein, Douglas, Cunningham, Tyndall, etc., existent partout dans l'atmosphère, et pénètrent l'organisme humain par l'intermédiaire de l'air à peu près comme certains vers, cysticerques et échinocoques, y sont introduits par l'eau. Effectivement, quel que soit l'endroit où on l'examine, l'air contient toujours un grand nombre d'infusoires, beaucoup moins toutefois sur les hautes montagnes que dans les vallées. Mais il suffit, comme le recommande Pasteur, de filtrer l'air à travers du coton pour éviter les effets produits par la présence de ces organismes. Beaucoup plus rarement, ces êtres sont apportés par l'eau; c'est là néanmoins un second mode d'introduction dans l'organisme. On comprend ainsi qu'un grand nombre de maladies aient été attribuées aux vibrioniens; il est à remarquer qu'elles ont presque toutes leur localisation anatomique dans le système lymphatique.

La classification des vibrioniens doit reposer sur leurs caractères extérieurs, mais c'est à la condition de ne pas oublier que ces êtres ont pour cachet spécifique le milieu particulier dans lequel ils se développent, autrement dit leur fonction physiologique. Déjà Davaine et Cohn ont tenu compte de ces différents caractères dans la classification qu'ils donnent de ces organismes. Malheureusement, nos connaissances des formes diverses que peut revêtir un même individu sont très-insuffisantes, et par-

tant la difficulté d'isoler chaque espèce apporte la plus grande obscurité dans la détermination des vibrioniens qui nous intéressent le plus. C'est pourquoi nous ne parlerons ici que des types les mieux connus (1).

1° Bacterium. — Corps filiforme, roide, devenant plus ou moins distinctement articulé par suite d'une division spontanée; mouvement vacillant, non ondulatoire (Dujardin).

Bacterium termo (Dujardin). — Ce microphyte a la forme d'un filament cylindrique un peu renflé au milieu; deux à cinq fois aussi long que large, il mesure $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ en longueur et se trouve parfois assemblé avec un filament semblable résultant d'une division spontanée; il est animé d'un mouvement vacillant.

Cette bactérie, l'un des êtres les plus petits du règne organique, apparaît au bout de très-peu de temps dans les matières animales en putréfaction, elle se multiplie bientôt d'une façon excessive pour disparaître ensuite à mesure que d'autres espèces qui ne sont peut-être qu'une forme différente viennent à se développer. Le *Bacterium termo* paraît avoir été observé dans plusieurs maladies, la variole notamment; Chauveau a constaté que sa présence dans le sang d'un bélier bistourné favorise le développement de la gangrène de l'organe privé de son aliment habituel. Cet être respire l'oxygène libre (Pasteur), s'empare de ce gaz dans les liquides qui contiennent des matières organiques et périt ensuite, ou bien il continue de vivre à la surface, formant une pellicule qui protége les liquides contre l'action de l'air atmosphérique. Il possède encore la faculté de fixer l'oxygène de l'air sur certains produits organiques, et contribue ainsi à leur destruction complète.

Dujardin décrit encore un *Bacterium catenula*, ou en chaînette; Ehrenberg a fait connaître le *Bacterium punctum;* l'un et l'autre sont peu différents du *Bacterium termo*. Davaine admet de plus l'existence d'un *Bacterium pu-*

(1) Davaine classe les vibrions comme il suit :

Filaments droits ou infléchis, mais non tournés en hélice	se mouvant spontanément	rigides... Bacterium
		flexueux . Vibrio
	immobiles.............	.... Bacteridium
Filaments tournés en hélice		Spirillum.

Tels sont les genres. Les espèces sont généralement déterminées d'après le milieu qui leur convient.

Cohn a adopté la classification suivante :

1° Sphærobactéries (Kugelbacterien) G. Micrococcus.
2° Microbactéries................ G. Bacterium.
3° Desmobactéries............... G. Bacillus, Vibrio.
4° Spirobactéries................ G. Spirillum, Spirochæte.

tredinis dont il a étudié les différentes formes. Ce microphyte détermine dans les plantes une pourriture plus humide que celle qui est causée par le mycelium des champignons.

2° Bacteridium (Davaine). — Corps filiforme, droit ou infléchi, plus ou moins distinctement articulé, par suite d'une division spontanée imparfaite, toujours immobile.

Bactéridie charbonneuse (Davaine). — Ce végétal a la forme de filaments droits, roides, cylindriques, quelquefois composés de deux, trois et rarement quatre segments, offrant des inflexions à angles obtus en rapport avec les articles. Ces filaments sont très-minces relativement à leur longueur qui va jusqu'à $0^{mm},01$ et $0^{mm},012$ pour un seul article, et jusqu'à $0^{mm},05$ pour un filament composé. Ils mesurent $0^{mm},01$ dans la pustule maligne, ils sont moins longs dans le sang des gros vaisseaux; c'est dans la rate qu'ils ont leur plus grande dimension. Si ces filaments sont quelquefois rares dans le sang du cœur, on les trouve en grande quantité dans les concrétions fibrineuses placées entre les colonnes charnues ou dans les oreillettes (fig. 264); on les observe encore dans le corps muqueux de la peau de l'homme (pustule maligne). Leur développement, en rapport avec leur âge, est en outre soumis à d'autres influences, car on les trouve beaucoup plus courts chez certains individus que chez d'autres.

Les bactéridies se distinguent des cristaux en aiguilles, avec lesquels elles ont quelquefois une très-grande ressemblance de forme, par leur résistance à l'action de la potasse caustique et de l'acide sulfurique; elles se différencient des vibrioniens qui se forment dans le sang putréfié, en ce que ceux-ci sont doués de mouvements spontanés ; ajoutons que les bactéridies charbonneuses sont détruites par la putréfaction.



Fig. 265. — Bacteridies charbonneuses et amas de globules rouges provenant du sang du cœur d'un malade mort d'une pustule maligne.

Ces bactéridies se développent chez l'homme, chez le mouton, le bœuf, le cheval, le lapin, etc.; elles ont une relation très-étroite avec la maladie connue sous le nom de *charbon*. Par contre, la bactéridie charbonneuse ne se rencontre point chez le chien, le chat, les oiseaux, ni chez les animaux à sang froid. Davaine décrit en outre des bactéridies intestinales qui sont des filaments droits avec espace clair médian, indice d'une segmentation binaire, quelquefois coudés en ce point.

3° Vibrio (Müller et Ehrenberg). — Corps filiforme, plus ou moins distinctement articulé par suite d'une division spontanée imparfaite, susceptible d'un mouvement ondulatoire comme celui d'un serpent (Dujardin).

Vibrio lineola (Müller). — Le *Vibrio lineola* ressemble beaucoup au *Bacterium termo* et se trouve souvent dans les mêmes infusions, de telle sorte qu'il est difficile de savoir si l'un n'est pas le premier âge de l'autre. Il a le corps diaphane, cylindrique, deux ou trois fois plus long que large; ses articles, assemblés au nombre de deux ou trois en une ligne mince et flexueuse, ont une largeur de 0mm,0035, une épaisseur de 0mm,0012 à 0mm,0003.

Vibrio rugula (Müller). — Ce vibrion, dont le corps est diaphane, se montre sous la forme de fils alternativement droits ou flexueux, longs de 0,008 à 0,013 et qui se meuvent avec vivacité en ondulant ou en serpentant. La faculté que possède ce petit être de s'allonger et de rester droit le distingue des *Spirillum*, qui sont toujours plus ou moins enroulés. Il se trouve dans les matières intestinales de l'homme et surtout dans les déjections des cholériques.

Une autre espèce, le vibrion-baguette (*Vibrio Bacillus* Müller), n'a que des mouvements d'inflexion ; il se distingue du vibrion rugule par une longueur plus grande des articles; on le retrouve dans la matière blanche du tartre qui s'amasse autour des dents. Tous ces vibrions sont des agents de la putréfaction.

Pasteur décrit un vibrion lactique qui se rapproche beaucoup du *Bacterium termo*, et qui est formé d'articles globuleux très-courts, un peu renflés aux extrémités. Ce vibrion se développe dans les liquides sucrés et détermine la formation de l'acide lactique. Le même savant admet en outre l'existence d'un vibrion butyrique et d'un vibrion tartrique.

4° Spirillum (Ehrenberg). — Corps filiforme, contourné en hélice, non extensible, quoique contractile (Dujardin).

Spirillum undulatum. — Ce microphyte a le corps filiforme, contourné en hélice lâche à un tour et demi ou deux tours, déprimé dans le sens de l'axe de l'hélice et plus mince vers le contour; sa longueur totale est de 0mm,008 à 0mm,012, sa largeur de 0mm,005. Il ne s'étend jamais en ligne droite, et par là il se distingue du vibrion rugule. En repos, il représente un V majuscule, en mouvement, la lettre M; il se développe dans les infusions végétales et animales fétides. Une espèce parasitaire appartenant au genre *Spirillum* aurait été observée par Obermeyer (*Berlin.*

klin. Wochenschrift, 1873, n° 13, p. 152, et n° 33, p. 391) dans la fièvre récurrente.

5° Micrococcus. — Ce genre, créé par Hallier, renferme toutes les bactéries globuleuses : ce sont des corpuscules ronds ou ovales, réfringents, à contours nets, et animés d'un mouvement oscillatoire lorsqu'ils sont placés dans un liquide étendu. Cohn fait de ces bactéries, qui sont très-nombreuses, trois groupes : les espèces simplement pigmentaires ; les espèces pigmentaires et zymogènes; les espèces contagieuses. Billroth, au contraire, admet comme probable l'opinion que vibrions, bactéries et micrococcus appartiennent à un même genre d'algues, les oscillatoires. On voit par là combien on s'entend peu jusqu'ici sur la détermination spécifique de ces êtres. D'un autre côté, on est loin de s'accorder sur leurs effets au sein de l'organisme vivant ; car, s'ils sont considérés par plusieurs auteurs comme pouvant être la cause de désordres pathologiques, il est encore des médecins qui ne leur attribuent aucune influence nuisible. La vérité, à notre avis, est entre ces deux extrêmes. Les microphytes ne se développent pas dans les tissus d'un individu jouissant de la plénitude de sa santé ; mais ils ont la plus grande tendance à envahir toutes les parties où la nutrition languit, et à plus forte raison celles dans lesquelles se produisent des composés chimiques pouvant servir à leur alimentation. C'est ainsi qu'on les voit apparaître à la surface des plaies, et, par leur absorption, contribuer à la genèse de l'infection putride, de l'infection purulente (voy. p. 253) et de la gangrène, et, lorsqu'ils ont été injectés dans le sang ou qu'ils y ont pénétré d'une façon quelconque, localiser leurs effets sur les parties dont la nutrition est affaiblie ou nulle, comme l'ont montré les expériences de Chauveau chez des béliers auxquels il avait préalablement pratiqué le bistournage. De cette façon, on peut se rendre compte des suppurations et des gangrènes des parties génitales, de la bouche et des extrémités chez les enfants ou les adultes, à la suite de fièvres graves, puisque ces parties sont celles où la nutrition est le moins active, et souvent aussi celles où les microphytes ont le plus de tendance à séjourner lorsque malheureusement on néglige les soins de propreté. En somme, la présence des microphytes au sein de l'organisme se lie invariablement à une modification préalable des solides ou des liquides ; mais il n'en est pas moins vrai qu'elle devient à son tour l'occasion de désordres tout à fait spéciaux comme les êtres qui en sont la cause. La conséquence pratique à tirer de ces données, c'est qu'il faut chercher par tous les moyens à détruire ces êtres si nuisibles à l'organisme humain.

BIBLIOGRAPHIE. — 1° **Histoire naturelle.** — Ant. LEEUWENHOEK, *Opera omnia*, t. I, p. 37. Lugduni Batavorum, 1722. — O. F. MULLER, *Animaleula infusoria fluvia et marina*, 1786. — BORY DE SAINT-VINCENT, *Encyclopédie méthodique*, 1824. — EHRENBERG, *Die Infusionsthierchen*, etc. Leipzig, 1838. — F. DUJARDIN, *Histoire naturelle des zoophytes : Infusoires*. Paris, 1841. — RINDFLEISCH, *Untersuchung. ueber niedere Organismen* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LIV, p. 108 et 396). — Oscar GRIMM, *Zur Naturgeschichte d. Vibrionen* (*Archiv f. mikroskop. Anat.*, t. VIII, p. 514). — C. DAVAINE, art. *Bactérie* (*Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, t. VIII, p. 13, 1868). — H. HOFMANN, *Mém. sur les Bactéries* (*Ann. des sciences naturelles*, série 5, t. XI, 1869, et *Botan. Zeitung*, avril, mai 1869). — COHN, *Untersuch. über Bacterien*, avec planches (*Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, t. II, Breslau, 1872). — DE SEYNES, *De quelques phénomènes de coloration chez les bactéries* (*Association française pour l'avancement des sciences* (année 1874). — A. GUILLAUD, *Les ferments figurés*, thèse de concours. Paris, 1876.

2° **Physiologie.** — PASTEUR, différents Mémoires sur les fermentations (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLV, 1857; t. XLVI, 1858; t. XLVIII, 1859; t. L, 1860; t. LII, p. 334, 1861; t. LVI, p. 734 et 1189. — Du même, *Mém. sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère*. Paris, 1862. — C. SAINTPIERRE, *De la fermentation et de la putréfaction*, thèse de concours. Montpellier, 1860. — A. GAUTIER, *Des fermentations*, thèse de concours. Paris, 1869. — Ch. ROBIN, *Sur la nature des fermentations en tant que phénomènes nutritifs désassimilateurs des plantes* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1875, p. 421, 434, 467). — ENGEL, *Les ferments alcooliques*, thèse Fac. des sciences de Paris, 1872. — P. SCHUTZENBERGER, *Les fermentations*. Paris, 1875.

3° **Pathologie.** — J. LEMAIRE, *Recherches sur les microphytes, les microzoaires et les fermentations* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LVII, p. 625; LIX, p. 317, 1863-64). — POUCHET, *Infusoires microscop. dans les déject. alvines des cholériques* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 avril 1849). — Du même, *Production de bactéries et de vibrions dans les phlegmasies des bronches, des fosses nasales et du conduit auditif externe* (*Ibid.*, 7 novembre 1864, t. LIX, p. 748). — RAINEY, *General Board of Aealth*, p. 137. London, 1855. — Arth. HILL HASSALL, même recueil, p. 119 et 289. — A. DONNÉ, *Animaleules observés dans les matières purulentes et le produit des sécrétions des organes génitaux de l'homme et de la femme* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1836, t. III, p. 385). — Le même, *Recherches sur la nature des mucus et des divers écoulements produits par les organes génito-urinaires de l'homme et de la femme* (*Ibid.*, t. IV, p. 464, 1837). — TIGRI (de Sienne), *Sur la présence d'infusoires du genre Bacterium dans le sang humain* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 12 octobre 1863, t. LVII, p. 633). — Le même, *Note sur un nouveau cas de bactérie dans le sang d'un homme mort d'une fièvre*

typhoïde (*Ibid.*, 16 novembre 1863, t. LVII, p. 833), et *Nouvelles recherches sur les maladies caractérisées par la présence des bactéridies* (*Ibid.*, t. LXII, p. 294, 5 février 1866). — Leplat et Jaillard, *De l'action des bactéries sur l'économie animale* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er août 1864, t. LIX, p. 250). — Ch. de Vauréal, *Essai sur l'histoire des ferments*, thèse de Paris, 1864. — L. Coze et V. Feltz, *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses.* Strasbourg, 1866. — Les mêmes, *Recherches clin. et expériment. sur les maladies infectieuses, étudiées spécialement au point de vue de l'état du sang et de la présence des ferments.* Paris, 1872. — Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs.* Paris, 1867 ; 2e édit., Paris, 1874. — C. Davaine, art. *Bactérie, Bactéridie*, du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. VIII, p. 13, 1868. — *Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie* (*Bull. de l'Académie de médecine*, septembre et octobre 1872). — S. Samuel, *Archiv f. exper. Patholog. und Pharmakologie*, 1873, t. I, p. 317. — Birch-Hirschfeld, *Untersuch. über Pyæmie* (*Archiv der Heilkunde*, 1873, livr. 3). — P.-L. Panum, *Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicœmie* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1874, t. LX, p. 301). — Billroth, *Untersuchung. über die vegetat. Formens von Coccobacteria septica.* Wien, 1874. Anal. dans *Archiv. génér. de méd.*, 1874, t. II, p. 96. — Nepveu, *Comm. à la Soc. de biologie* de 1870 à 1875, et *Gaz. méd. de Paris*, 1874-75. — A. Vulpian, *Sur les bactéridies* (*Comptes rendus* et *Bull. de la Soc. de biologie*, 1873). — E. Lancereaux, *Sur un cas de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicémie* (*Arch. génér. de médecine*, série 6, 1873, t. XXI, p. 276). — J. Burdon Sanderson, *British Med. Journal*, 1875, mars-avril. — Charlton Bastian, *Ibid.*, 1875, p. 469. — J. Tyndall, *La putréfaction et la contagion dans leurs rapports avec l'état optique de l'atmosphère* (*Revue scientifique*, sér. 2, 1875-76, t. V, p. 553).

Bactéridie charbonneuse. — Delafond, *Traité de la maladie de sang des bêtes bovines.* Paris, 1848, et *Bull. de la Soc. impér. de méd. vétérinaire*, 1860. — Pollender, *Casp. Vierteljahrschr.*, t. VIII, 1855. — Brauell, *Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, 1857, t. XI, p. 132, et 1858, t. XIV, p. 432). — C. Davaine, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LVII, p. 220, 351, 386, Paris, 1863, et 1865, t. LX, p. 1296 ; *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, sér. 3, t. V, p. 149 ; *ibid.*, *Mém.*, p. 195, Paris, 1863). — M. Raimbert, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LIX, p. 393, Paris, 1864 ; *ibid.*, t. LX, p. 1296, Paris, 1865 ; *ibid.*, t. LXI, p. 334, 368, 525. — Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anat. path.*, p. 150. Paris, 1871. — G. A. Haueur, *De la maladie charbonneuse*, thèse de Paris, 1876.

SECTION II

TRAUMATISME

Le traumatisme est l'état qu'imprime à l'organisme toute espèce de lésion locale produite instantanément, soit par une violence extérieure, soit par un agent physique ou chimique puissant.

L'étude anatomo-pathologique du traumatisme est des plus instructives, car, résultant d'une action primitivement locale, ce désordre, mieux que tout autre, permet d'apprécier les divers modes de réaction de l'organisme en présence des agents extérieurs et suivant les conditions de la nutrition générale. En effet, selon qu'il vit à l'état sauvage ou à l'état civilisé, qu'il habite la campagne ou une grande ville, un pays chaud ou un pays froid, qu'il a une vie active ou une vie sédentaire, qu'il se nourrit de substances animales ou de substances végétales, l'individu atteint par le traumatisme se comporte d'une façon différente. Le campagnard supporte mieux les opérations que l'habitant des villes; la femme à l'état sauvage, contrairement à la femme vivant à l'état de civilisation, ne connaît pour ainsi dire pas les suites de l'accouchement; l'individu nourri de viandes voit la cicatrisation de ses plaies se produire plus tôt que l'individu qui a pour base de son alimentation des pommes de terre, etc. Or, dans ces conditions, il est facile de comprendre l'inanité de la statistique chirurgicale, si elle ne s'applique à des individus de même âge, de même sexe et vivant dans des conditions hygiéniques semblables.

Les agents traumatiques ont d'ailleurs des effets très-dissemblables suivant leur mode d'action. Les uns modifient les tissus en les incisant, en les déchirant ou en les broyant : ils agissent d'une façon purement mécanique; les autres exercent sur ces parties une action simplement physique ou chimique. Par conséquent, il y a lieu d'admettre, pour la facilité de l'étude, un *traumatisme mécanique*, un *traumatisme physique* et un *traumatisme chimique*.

CHAPITRE PREMIER

TRAUMATISME MÉCANIQUE

Résultat d'une violence extérieure, le traumatisme mécanique se manifeste par des effets divers, au point de vue du symptôme et de l'indication thérapeutique, selon que les tissus intéressés se trouvent ou non soumis à l'action de l'atmosphère. C'est pourquoi nous étudierons successivement les plaies et les contusions, puis enfin les fractures et les ruptures, qui, à la rigueur, ne sont que des désordres annexes, pour ainsi dire, des contusions.

§ 1. — PLAIES.

La plaie est une solution de continuité produite par une violence extérieure qui, agissant mécaniquement sur nos tissus, les divise plus ou moins profondément. Les corps extérieurs causes des plaies sont généralement classés en instruments piquants, tranchants et contondants, et partant on admet trois espèces de plaies, en rapport avec les modes d'action de ces instruments, à savoir : les plaies par instruments piquants, les plaies par instruments tranchants et les plaies par instruments contondants. Mais, les conséquences plus ou moins fâcheuses des plaies étant moins subordonnées à la forme de l'instrument qu'à la lacération des parties et à l'action des substances dont cet instrument peut être imprégné et qu'il dépose dans les tissus, nous étudierons successivement : 1° les *plaies simples*, 2° les *plaies contuses*, 3° les *plaies empoisonnées.*

I. — Plaies simples.

Ces plaies varient de forme et se comportent un peu différemment suivant qu'elles ont été produites par un instrument qui a écarté ou sectionné les tissus. Les premières déterminent un éloignement des

tissus qui ne tarde pas à disparaître, elles laissent écouler peu de sang et se cicatrisent rapidement. Les secondes offrent un écartement en rapport avec l'élasticité des tissus intéressés et la contraction musculaire, et laissent échapper au dehors une plus ou moins grande quantité de sang.

L'action de l'air extérieur, la formation d'un caillot entre les lèvres de la solution de continuité, telles sont les circonstances qui, dans les plaies de peu d'étendue, favorisent la coagulation du sang dans les capillaires et arrêtent l'hémorrhagie. Mais cette coagulation, qui entrave la circulation, devient le point de départ d'un accroissement de la pression sanguine au voisinage de la plaie, d'où la dilatation des vaisseaux, l'établissement d'une circulation collatérale, et en même temps la chaleur, la rougeur et le gonflement des bords de la solution de continuité. Disons que l'excitation inséparable de la section ou de la déchirure des filets nerveux joue aussi un rôle important dans la production de ces deux derniers phénomènes.

A ces premiers symptômes des plaies succèdent des phénomènes qui varient avec la nature du tissu intéressé. Dans les tissus conjonctifs ces phénomènes diffèrent suivant que la plaie suppure ou ne suppure pas. Une plaie qui se cicatrise sans suppurer (réunion immédiate) manifeste un ensemble de phénomènes qui aboutit à la formation d'un tissu formé de jeunes éléments cellulaires semblables à ceux qui composent l'embryon, et à l'organisation définitive de ce tissu. Au bout de quelques heures, comme on peut s'en assurer en expérimentant sur les animaux, on aperçoit entre les bords de la plaie une matière glutineuse, transparente, masse comparable à de la colle solide (lymphe plastique des auteurs). Or cette masse, qui déjà peut maintenir réunies les lèvres de la plaie, renferme, en même temps que de la fibrine et des globules sanguins provenant de la division des vaisseaux, une quantité innombrable de cellules destinées à faire les frais de la cicatrisation. Ces cellules, petites, arrondies, légèrement granuleuses, formées d'une faible quantité de protoplasma au sein duquel on voit un ou plusieurs noyaux, ont une origine discutée. Ne sont-elles que les globules blancs du sang, comme le veulent certains auteurs depuis les recherches de Cohnheim ? Sont-elles le résultat de la multiplication des cellules fixes ou des cellules mobiles des espaces lymphatiques ? C'est ce qu'il est difficile d'affirmer. L'opinion qui me paraît la plus vraisemblable, est qu'elles proviennent des éléments fixes du tissu conjonctif. Quoi qu'il en soit, ces cellules paraissent se multiplier par segmentation ; elles sont mobiles, contractiles,

émettent des prolongements; puis, au bout d'un certain temps, elles prennent une configuration fusiforme, tandis que la substance qui les réunit, ou substance intermédiaire, acquiert une plus grande solidité. Plus tard ces éléments, serrés les uns contre les autres, s'aplatissent, diminuent de volume, et beaucoup périssent; si bien qu'il en résulte une substance intercellulaire fibreuse, ayant tout à fait le caractère du tissu fibro-tendineux. Pendant ce temps les parois vasculaires végètent, envoïent des prolongements qui s'anastomosent avec ceux des vaisseaux opposés, de telle sorte que la circulation ne tarde pas à se rétablir entre les deux lèvres de la plaie ; mais la vascularité, d'abord assez marquée, diminue bientôt, car, au bout de quelques semaines, la cicatrice vascularisée fait place à un tissu fibreux très-peu riche en vaisseaux et plus résistant que les tissus voisins. Des vaisseaux lymphatiques apparaissent dans ce néoplasme, qui n'est, en somme, qu'une régénération du tissu conjonctif.

La réunion des parties molles, après une plaie simple, est donc toujours suivie d'une cicatrice du tissu conjonctif; ce tissu qui existe partout, ayant la plus grande facilité de reproduction, fait en effet tous les frais de la cicatrisation. C'est par lui qu'a lieu aussi la cicatrisation des cartilages. Cependant le tissu osseux a la propriété de se reproduire à la suite de blessures, et le tissu musculaire, dont le pouvoir régénérateur a été longtemps mis en doute, jouit du même avantage, comme l'ont montré les recherches de Peremeschko, O. Weber, etc.; d'un autre côté, la régénération des troncs nerveux est depuis longtemps connue. Les cellules nerveuses et les éléments glandulaires n'ont pas le même privilége, et rien ne prouve jusqu'ici qu'ils soient capables de se reproduire ; il résulterait de là que la propriété de se régénérer appartient exclusivement au groupe des tissus émanant du feuillet moyen du blastoderme, et que pour cette raison sans doute on appelle encore tissus végétatifs.

Si la plaie qui n'est pas accompagnée de perte de substance peut se comporter comme nous venons de le dire, il en est autrement de la plaie avec perte de substance : celle-ci suppure nécessairement au contact de l'atmosphère. Dès la fin du deuxième jour, les lèvres de cette plaie se tuméfient ; puis elles se couvrent d'une couche grisâtre plus ou moins épaisse, sorte de couenne au-dessous de laquelle apparaissent de petites saillies rouges et vasculaires, désignées sous le nom de bourgeons charnus (voyez p. 226). Constitués par de petites cellules rondes ou cellules embryonnaires et par de nombreux vaisseaux capillaires, ces bourgeons varient d'aspect suivant l'état général du sujet affecté et certaines conditions de localité.

S'ils sont petits, fermes, coniques, rosés, ce qui signifie qu'ils ont une grande tendance à la cicatrisation, on les dit de bonne nature ; si au contraire ils sont volumineux, violacés, mollasses, pâles ou blafards, ils conduisent à une cicatrisation lente, et sont les bourgeons charnus de mauvaise nature. Dans ces conditions, ils sont exposés à de nombreux désordres, et principalement à des ruptures vasculaires suivies d'ecchymoses ou de légères hémorrhagies, sous l'influence d'efforts ou de pansements mal dirigés. Un liquide plus ou moins épais, crémeux et jaunâtre (pus de bonne nature), liquide sanieux, verdâtre ou brunâtre (pus de mauvaise nature), s'échappe de la surface des bourgeons charnus ou membrane granuleuse. Ceux-ci s'élèvent peu à peu, puis ils s'accolent, se fusionnent (réunion par seconde intention), ou bien, lorsque l'accolement n'est pas possible, ils tendent à s'égaliser à la surface de la plaie, perdent de leur vascularité, sécrètent une moindre quantité de globules purulents, se couvrent enfin de pellicules blanches formées de cellules épidermiques, et la cicatrice est constituée. Brune, livide ou violacée, cette cicatrice acquiert bientôt une certaine résistance, mais ensuite elle perd sa coloration pour prendre une teinte d'un blanc mat, qu'elle garde toute la vie, et qui tranche sur la coloration plus foncée des téguments.

La cicatrisation des plaies s'accomplit avec plus ou moins de lenteur, suivant leur siége et les conditions de nutrition du sujet affecté. D'une façon générale, elle est d'autant plus rapide, que les tissus intéressés sont plus vasculaires : c'est ainsi que les plaies de la tête et celles de la face guérissent plus promptement que celles de la plupart des autres parties du corps. De même l'individu jeune et bien nourri se trouve, sous ce rapport, dans des conditions beaucoup meilleures que l'individu âgé et mal nourri ; une alimentation animalisée, un exercice musculaire journalier, une vie active passée au grand air, une température modérée, sont autant de circonstances favorables à la cicatrisation des plaies, et qui nous expliquent la plus ou moins grande fréquence des succès opératoires, suivant le milieu dans lequel se trouve placé le patient.

Les phénomènes généraux qui accompagnent les plaies consistent en une fièvre plus ou moins intense et d'allures assez variées : chez les individus irritables, excités par quelque impression morale, ou adonnés aux boissons alcooliques, cette fièvre se complique fréquemment d'un délire plus ou moins aigu ; chez les individus épuisés par la douleur et par la souffrance, elle peut même revêtir un caractère adynamique. Un grand nombre d'autres circonstances modifient parfois cet état général et souvent aussi l'état local des plaies. Ce sont les maladies constitu-

tionnelles, l'altération d'organes ayant une action manifeste sur la nutrition, tels que l'encéphale, la moelle épinière, le foie, les reins, etc. Ajoutons que certaines influences physiologiques, la grossesse, par exemple, et les conditions climatériques, peuvent imprimer un cachet particulier aux solutions de continuité, ou même provoquer des accidents généraux sérieux. Mais ce qui modifie les plaies, s'oppose à leur cicatrisation et détermine des accidents graves chez les opérés, c'est, avant tout, le contact avec les tissus lésés d'instruments ou de liquides malpropres, d'un air chargé de microphytes. C'est à ce contact qu'il convient de rattacher aujourd'hui la plupart des complications locales des plaies, telles que l'inflammation, la pourriture d'hôpital, la gangrène, etc., et leurs conséquences (infection purulente, résorption putride, etc.). Les succès des chirurgiens qui savent se mettre à l'abri de ces influences nuisibles sont, en dehors de l'observation directe, une preuve de la doctrine que nous défendons.

II. — Plaies contuses.

Ces plaies peuvent être considérées par la pensée comme le résultat composé d'une solution de continuité par instrument tranchant, d'une altération variable dans la texture des parties qui ont été frappées. Elles représentent une solution de continuité dont les bords sont en général inégaux et irréguliers, excepté dans quelques cas où les tissus mous surmontent un plan résistant, comme à l'angle orbitaire externe. Ces plaies ont ceci de remarquable qu'elles ne sont pas en général saignantes, ce qui s'explique par la lacération des parties et par l'obturation des vaisseaux au niveau des couches désorganisées ; d'un autre côté, elles sont très-variables quant à leur profondeur, leur étendue et la désorganisation plus ou moins complète des tissus affectés. Pour toutes ces raisons, on admet deux degrés dans les plaies contuses : les unes offrent une altération si peu profonde des tissus, que la guérison a lieu sans élimination ; les autres sont le siége d'une désorganisation tellement considérable, que le travail de restauration a lieu seulement à la suite de l'élimination des parties mortifiées : de là des complications diverses, et surtout la gangrène.

Il résulte de ces données que si les plaies par instrument piquant et par instrument tranchant ont une tendance naturelle à la réunion immédiate, les plaies contuses au contraire ne peuvent guérir qu'à la suite d'un travail régénérateur dont les éléments sont : élimination ou expulsion, à la façon d'un corps étranger, des parties escharifiées ; inflammation

suppurative des parties moins désorganisées. Par conséquent, toute plaie contuse suppure et ne devient le siége d'un travail de cicatrisation et d'adhésion qu'autant qu'elle est ramenée à l'état de plaie par instrument tranchant, qui suppure.

Je n'ai pas à m'occuper ici des complications de ces plaies. Pourtant j'en dirai quelques mots, afin de montrer que ces accidents sont toujours subordonnés à des conditions spéciales à l'individu malade et au milieu dans lequel il vit. Les plus importantes parmi ces complications, en dehors des désordres nerveux réflexes, tels que spasmes musculaires, tétanos, etc., sont l'hémorrhagie, l'infection purulente, la gangrène et la pourriture d'hôpital. L'hémorrhagie est artérielle, veineuse ou capillaire, suivant la source d'où elle provient, et partant plus ou moins grave. En outre, suivant qu'elle survient au moment de la blessure ou plus tard, elle est dite primitive ou consécutive ; dans tous les cas, elle est subordonnée à la disposition générale du sujet ou encore à certaines modifications des organes, notamment le foie, la rate et les reins. Abondantes chez les hémophiles, les hémorrhagies traumatiques sont généralement fréquentes chez les albuminuriques, les cirrhotiques, les impaludiques, etc. (Verneuil).

L'infection purulente, la gangrène et la pourriture d'hôpital sont des complications que l'on observe surtout chez les individus placés dans de mauvaises conditions morales et dont le système nerveux est ébranlé ; mais il importe de savoir qu'elles ne se développent jamais que dans un milieu spécial, au contact d'un principe septique. Deux conditions sont ainsi nécessaires à la production de ces accidents redoutables des plaies, savoir, un état général mauvais et la présence à la surface de la plaie de germes ou ferments délétères, qui, après s'être multipliés sur place, pénètrent dans l'organisme et l'infectent. C'est ainsi que l'on explique aujourd'hui, avec raison selon nous, les phénomènes de la pyohémie (voy. p. 239), des gangrènes (voy. p. 513) et aussi ceux de la pourriture d'hôpital (1).

Bibliographie. — John Hunter, *Œuvres complètes*, trad. en français par G. Richelot, t. III, p. 274. Paris, 1840. — John Bell, *Discourses on the nature*

(1) Voyez, pour la bibliographie de la pourriture d'hôpital : E. Follin, *Traité de pathologie externe*. Paris, 1861, t. I, p. 488. — Bonnard, *Rec. de mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, t. XVI, p. 302. — Pitha et Billroth, *Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie*, vol. I, 2e part., 1er fasc., livr. 1, p. 187, art. *Hospitalbrand*, par C. Heine. — E. Wolff, *Recherches sur la pourriture d'hôpital*, thèse de Paris, 1875. — Nussbaum, *Eine Mittheilung uber den Hospitalbrand* (*Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie*, t. XVIII, p. 706).

and cure of Wounds. London, 1795; trad. franç. par Estor, Paris, 1825. — DUPUYTREN, *Traité des plaies d'armes de guerre* (*Leçons cliniques*, t. V et VI, 1834). — PARMENTIER, *Quelques recherches sur la cicatrice des plaies exposées au contact de l'air*, thèse de Paris, 1854. — GIROUARD, *Cicatrisation des plaies à l'air libre*, thèse de Paris, 1858. — RITZINGER, *De la cicatrisation en général et de celle des plaies en particulier*, thèse de Strasbourg, 1859, n° 471. — WALDEYER, *Zur patholog. Anatomie der Wundkrankheiten* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1867, t. XL, p. 879). — WIWODZOFF, *Étude expérimentale des différents phénomènes qui se passent dans la cicatrisation des plaies par première intention* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie norm. et path. de l'homme et des animaux*, 1868, p. 130). — Consultez les principaux traités de chi-*et des animaux*, 1868, p. 130). — Edw. Klebs, *Beitraege zur pathol. Anat. der Schusswanden*. Leipzig, 1872. — Consultez les principaux traités de chirurgie.

III. — Plaies empoisonnées.

On appelle *plaies empoisonnées*, des plaies qui sont accompagnées de l'introduction d'un poison dans les tissus, et déterminent des phénomènes locaux et généraux particuliers.

Les peuplades sauvages qui combattent à l'arc empoisonnent à dessein leurs flèches par des substances encore inconnues dans leur nature, mais dont les effets sur l'organisme ont été bien étudiés dans ces derniers temps par plusieurs physiologistes, et surtout par le professeur Cl. Bernard. Ces effets ayant trait à l'état général plutôt qu'à l'état local de la personne qui est atteinte, je renverrai pour leur étude aux différents travaux de ce savant, et particulièrement aux leçons qu'il a publiées sur les substances toxiques et médicamenteuses (Paris, 1857). Mais si les plaies de cette provenance sont peu différentes des plaies simples, il en est autrement des plaies imprégnées d'un principe septique ou virulent ; celles-ci ont une physionomie à part, spécifique en quelque sorte, quel que soit l'état général qui les accompagne : tels sont le tubercule anatomique, le chancre, la pustule de la morve, etc. Il me suffira de signaler ici ces lésions, fort bien décrites dans la plupart des traités de pathologie, à l'exception toutefois des plaies produites par les dissections cadavériques.

Le tubercule anatomique est une lésion ordinairement superficielle et de peu d'étendue, caractérisée par l'hyperplasie des papilles du derme, qui forment à son pourtour une tuméfaction plus ou moins considérable. Cette tuméfaction, violacée, indolente, quelquefois saignante, se divise en une multitude d'élevures papillaires, au centre desquelles existe un espace vide qui souvent laisse sourdre une gouttelette de pus. Tantôt

unique, le tubercule anatomique est d'autres fois multiple ; plusieurs lésions de même genre sont alors groupées sur des crevasses, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, en forme de pléiade ou de demi-cercle. Ce tubercule n'entraîne en général aucun accident sérieux à sa suite ; mais il n'en est pas ainsi des plaies anatomiques proprement dites. Celles-ci, lorsqu'il s'agit d'une simple piqûre, se présentent sous la forme d'une pustule à liquide trouble, assez semblable à une pustule vaccinale ; elles ne tardent pas, en général, à être accompagnées, du moins chez les individus débilités, de lymphangites et d'adénites presque toujours suppuratives, et de phénomènes généraux des plus graves. Ces phénomènes se produisent, tantôt après des recherches cadavériques faites sur des personnes mortes depuis peu de temps, ils sont des plus sérieux et paraissent tenir à une cause spécifique ; tantôt à la suite de l'examen d'organes en putréfaction, ils sont alors beaucoup moins dangereux.

Au groupe des plaies empoisonnées appartiennent les *plaies envenimées*, c'est-à-dire celles que vient compliquer le dépôt d'un venin. Les venins sont des produits de sécrétion normale propres à un certain nombre d'animaux qui en usent comme moyen de défense. Les animaux venimeux les plus redoutables ont des dents ou des aiguillons qui leur permettent de pratiquer à nos tissus des plaies au sein desquelles ils déposent le poison ; ils appartiennent aux reptiles, aux insectes et aux arachnides. Ce sont, parmi les premiers, la vipère et le crotale ; parmi les seconds, l'abeille, la guêpe, le frelon, etc. ; parmi les derniers, le scorpion et la tarentule.

Les plaies produites par la piqûre de la vipère offrent l'empreinte des deux dents venimeuses ; elles saignent d'abord, rougissent et deviennent le point de départ d'une tuméfaction œdémateuse qui bientôt s'étend au loin, gagne la totalité du membre lésé, et même le tronc. Ces plaies, dont l'étude histologique est à faire, laissent échapper une sérosité roussâtre, et présentent dans leurs environs des phlyctènes, des taches livides ecchymotiques, violacées, noirâtres, et quelquefois gangréneuses. Les désordres locaux ont été assez généralement attribués à l'action du venin sur le sang qui est noir et chargé d'acide carbonique, mais il peut se faire qu'ils tiennent en partie aussi à une influence nerveuse locale ; en tout cas, ils sont rapidement suivis d'angoisse et de faiblesse générale, de petitesse du pouls, de nausées, de vomissements, de suppression des urines, de coloration ictérique de la peau, etc., ensemble symptomatique indice d'une modification profonde du liquide sanguin et qui trop fréquemment conduit à la mort.

Les piqûres de serpents, assez communes dans la zone torride, ont des caractères locaux peu différents de ceux des piqûres de la vipère, si bien

étudiées par mon ami le docteur Viaud Grand-Marais. Les membres inférieurs en sont le siége habituel, plus rarement le cou, la tête. Le bothrops lancéolé, ou serpent de la Martinique, détermine ordinairement deux piqûres qui varient avec la force et la taille de l'animal ; ses dents pénètrent, d'après Rufz, à un demi-pouce d'épaisseur, et ne traversent pas les aponévroses du bras et de la cuisse; par conséquent, une eschare d'un pouce de profondeur atteint le venin aussi loin qu'il a pu être porté. Les phénomènes généraux consécutifs à ces piqûres tuent en général plus rapidement que ceux qui sont produits par la piqûre de la vipère.

La piqûre des abeilles, des guêpes et des frelons a pour caractère une rougeur vive et un gonflement limité au centre duquel est l'aiguillon formé de deux lames creusées en gouttière et juxtaposées ; les plaies de cette sorte, pour peu qu'elles soient nombreuses, sont accompagnées parfois d'un gonflement considérable, d'abcès ou même de gangrène partielle et de phénomènes généraux sérieux rapidement mortels.

La piqûre du scorpion forme une tache rouge, qui s'agrandit, se gonfle peu à peu, devient noire dans son centre et parfois entourée de phlyctènes. Celle de la tarentule se présente sous la forme d'une enflure de teinte livide qui se recouvre d'une croûte noirâtre. La piqûre de l'araignée détermine aussi dans quelques cas une enflure livide et même une phlyctène. En somme, ces diverses lésions, pour avoir quelques caractères semblables, n'en offrent pas moins des différences symptomatiques et évolutives qui peuvent permettre de les reconnaître dans la plupart des cas. Le traitement des plaies empoisonnées comporte une indication qui n'existe pas dans le traitement des plaies simples : c'est la destruction du principe toxique ; aussi une prompte cautérisation doit-elle être employée contre la plupart de ces plaies.

BIBLIOGRAPHIE. — **Tubercule anatomique.** — E. FOLLIN, *Traité de pathologie externe*, t. I. Paris, 1861. — L.-Ch. CHOUVET, *De la piqûre anatomique*, thèse de Paris, 1865. — PERNOT, *Étude sur les piqûres anat.*, thèse de Paris, 1868. — KIRKBERG, *Gaz. hebd.*. 1870, p. 319.

Piqûres de vipère et de serpent. — FONTANA, *Traité sur le venin de la vipère, sur les poisons américains*, etc. Florence, 1781. — PAULET, *Observations sur la vipère de Fontainebleau*, etc. Fontainebleau, 1805. — MONGILI, *Mém. sur le venin de la vipère* (*Ann. de chimie et de physique*, 1817, t. IV, p. 169). — H.-O. LENZ, *Schlangenkunde*, avec atlas. Gotha, 1832. — BRAINARD, *Expér. sur le venin des serpents à sonnettes* (*Gaz. méd.*, 1853, p. 790). — CREUTZER, *Wien. Zeitsehrift*, 1853, et *Arch. méd.*, 1853, t. I. — J.-L. SOUBEYRAN, *De la vipère, de son venin et de sa morsure* Paris, 1855. — Alfr. FERRIER, *Des morsures*

de vipère, etc., thèse de Paris, 1858, n° 143. — E. Rufz, *Enquête sur le serpent de la Martinique*, 2e édit. Paris, 1859. — Viaud Grand-Marais, *Études méd. sur les serpents de la Vendée et de la Loire-Inférieure*. Nantes, 1860. — S.-Weir Mitchell, *Observ. upon the Venom of the Rattlesnake*. Washington, 1861. — Le même, *American Journ. of med. Science*, 1870, p. 317. — Blanche, *Sphacèle des extrémités inférieures consécutives à une piqûre de vipère* (*Rec. de Mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, sér. 3, 1864, t. XII, p. 396). — Boullet, *Étude de la morsure de vipère*, thèse de Paris, 1867. — L. Heinzel, *Wien. med. Wochenblatt*, 1866, XII, 15-21. — A. Vulpian, *Sur l'action du venin du Cobra di capello* (*Arch. de physiologie norm. et path.*, 1869, t. II, p. 123). — Berge, *Trois cas de morsures par serpents à sonnettes* (*Rec. de Mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, 1869, p. 168). — Frédet, *Gaz. des hôp.*, 1872, n° 106. — J. Fayrer, *The Thanatophidia of India*, etc. London, in-fol. 1872. — A. Charriez, *De la piqûre du serpent de la Martinique*, thèse de Paris, 1875.

Piqûres d'abeilles, de guêpes, etc. — Carillet, *Observations sur des accidents produits par la piqûre de guêpes* (*Journ. complém. des sciences méd.*, t. XIV, p. 87). — Zangolini, *Empoisonnement par piqûres d'abeilles* (*Gaz. méd.*, 1857, p. 14). — Dupuytren, *Clin. chirurg*, t. V, p. 83. Paris, 1839. — E. J. Schaller, *Recherches sur le venin de l'araignée domestique*, thèse, Strasbourg, 1833. — Philouze, *Annales de la Société Linnéenne de Maine-et-Loire*, t. IV, 1860. — José G. Cazarès, *el Siglo medico*, 2 décembre 1860. — Sébastiany, *Piq. de la scolopendre mordante* (*Gaz. des hôpit.*, 1870, p. 763). — Mabaret du Basty, *Des accidents produits par la piqûre des hyménoptères porte-aiguillons*, thèse de Paris, 1875.

Piqûre de scorpion. — Vinson, *Venin du scorpion* (*Gaz. méd.*, 1852, p. 190, et 1863, p. 149). — Guyon, *Sur les accidents produits par le venin des scorpions sur les animaux à sang chaud* (*Séance de l'Acad. des sciences*, 2 janvier 1865, et *Arch. gén. de méd.*, 1865, t. I, p. 243). — Le même, *Gaz. méd.*, 1867, p. 344. — Posada Arango, *Gaz. des hôpitaux*, 1871, n° 121 p. 481.

§ 2. — CONTUSIONS.

La contusion est une solution de continuité des parties molles produite par une violence extérieure directe ou indirecte, sous-cutanée et sans communication avec l'air extérieur. Elle se distingue de la plaie contuse par l'absence de déchirure du tégument, en sorte que tous les phénomènes de réparation et de restauration se passent à l'abri de l'air extérieur.

Toute contusion comprend des désordres plus ou moins sérieux qui ont été classés pour la facilité de l'étude. On distingue quatre degrés dans les effets de cet accident, depuis Dupuytren : le premier degré est carac-

térisé par la rupture de vaisseaux très-fins, sans altération de la structure des tissus; le second, par la formation de foyers sanguins plus ou moins reconnaissables; le troisième offre une altération plus profonde des tissus, qui sont rompus dans une grande étendue; le quatrième présente un véritable broiement des parties, dans lequel le sang et les tissus contusionnés forment une sorte de bouillie livide.

La contusion la plus faible consiste anatomiquement en un gonflement peu étendu de la peau ou du tissu sous-jacent, avec ou sans ecchymose. A un degré plus avancé, l'ecchymose est plus considérable, la douleur est plus vive, et le gonflement par cela même est plus marqué, d'où la possibilité d'une inflammation phlegmoneuse, qui finit par un abcès sanguin. Le troisième degré de la contusion, dont le caractère essentiel est la désorganisation du tégument, laisse voir une eschare grise ou brunâtre, sèche, insensible, qui est nécessairement éliminée; il peut être l'occasion de complications sérieuses, telles que érysipèle phlegmoneux, suppuration diffuse, etc. Dans le quatrième degré, les tissus, réduits à l'état de bouillie, ne présentent plus qu'une masse informe, plus ou moins molle. La partie ainsi altérée, peu douloureuse, conduit parfois à une sécurité trompeuse; il faut en effet redouter les accidents consécutifs, phlegmon diffus, gangrène, emphysème traumatique.

Chaque tissu contusionné est l'origine de désordres spéciaux. Le tissu conjonctif, l'un des plus résistants, est le siége de petites accumulations de lymphe jaune. Le muscle ne laisse rien échapper; les vaisseaux sont le point de départ d'hémorrhagies qui se produisent, ou bien sous la forme d'ecchymoses, ou bien sous la forme de foyers sanguins. Dues à l'infiltration du sang dans les mailles du tissu conjonctif, les ecchymoses surviennent avec plus ou moins de rapidité, suivant la laxité plus ou moins grande de ce tissu; de même elles s'étendent dans la direction où elles rencontrent le moins de résistance, comme aussi vers les parties les plus déclives : aussi les voit-on, dans certains cas, former des taches ou des bandes des plus curieuses. La coloration de l'ecchymose varie avec les diverses transformations subies par le sang épanché dans les tissus, et surtout par le fait du changement de l'hémoglobine en hématine. Ainsi l'ecchymose la plus noire passe de la teinte ardoisée au bleu foncé, puis au bleu clair, enfin à la coloration jaune-paille, et cela des parties périphériques vers les parties centrales.

Les épanchements traumatiques de sang s'observent, en général, dans les parties où existe un tissu conjonctif lâche et extensible, peu abondant. Ils sont connus sous le nom de *bosse sanguine*, surtout quand du sang infiltré autour de la partie liquide donne aux tissus une notable

fermeté. On les appelle *dépôts sanguins*, lorsque le sang est extravasé en grande quantité, et qu'il forme une vaste collection sous les téguments ou dans la profondeur du tissu. Le sang ainsi extravasé ne tarde pas à être modifié : le sérum est rapidement résorbé ; l'hémoglobine se sépare de la globuline, qui subit une métamorphose granulo-graisseuse ; puis elle se décompose, en donnant naissance à de l'hématine parfois mêlée à des cristaux d'hématoïdine. Tel est le mode d'altération du sang épanché, que la partie infiltrée de ce sang disparaît d'abord, tandis que la partie formant foyer persiste plus longtemps. La résorption est quelquefois rapide ; mais, d'autres fois, le sang reste liquide pendant un temps considérable, et peut sortir, rutilant et limpide, de la poche qui le renferme.

Le plus souvent le liquide extravasé se concrète en caillots fibrineux, se dépouille de son sérum, et forme ensuite une masse poisseuse, comparée avec raison au raisiné. Dans ces conditions, la matière fibrineuse, lorsque le caillot est considérable, peut acquérir une dureté très-grande et faire croire à une exostose. Le sang épanché est une cause d'irritation des tissus voisins, en vertu de laquelle se développe une membrane qui favorise l'absorption du liquide, et ensuite donne naissance à des collections liquides dont la coloration varie de la teinte chocolat à la teinte jaune-paille, suivant qu'une plus ou moins grande quantité de matière colorante est encore contenue dans la poche. Ces modifications subies par le sang hors des vaisseaux sont celles d'un tissu qui a cessé de vivre et qui se trouve à l'abri de l'air extérieur ; par conséquent, il n'y a pas lieu de croire aux prétendues transformations de ce liquide en tissu fibreux ou cancéreux.

Au lieu de sang, c'est quelquefois de la sérosité qui s'accumule dans le tissu conjonctif sous-cutané, où elle forme des épanchements plus ou moins considérables. Ces épanchements apparaissent à la suite d'un décollement cutané de grande étendue, comme en produit la pression brusque d'une roue de voiture ; ils ont pour siége ordinaire le tissu sous-cutané, rarement le tissu intermusculaire. Leur contenu est un liquide limpide et légèrement citrin, dans lequel l'analyse microscopique révèle l'existence d'un petit nombre de globules rouges du sang déformés, de leucocytes et de globules de graisse. Cette lésion résulte très-vraisemblablement de la rupture des vaisseaux les plus fins, dont les extrémités froissées ne laissent échapper que le sérum du sang, ou encore de la rupture des lymphatiques.

Les parties contusionnées se comportent d'une façon différente, suivant la plus ou moins grande intensité du désordre anatomique. La réunion des tissus divisés se fait en même temps que la résorption du sang

dans la eontusion au premier et au deuxième degré. Les parties plus profondément altérées, ne pouvant fournir un travail de réparation, se mortifient et sont éliminées au milieu du pus ; une plaie eontuse suecède ainsi à la contusion ; e'est ee qui arrive dans le troisième et surtout dans le quatrième degré de la eontusion, où les parties désorganisées sont souvent séparées des parties restées saines.

Les causes des contusions, quoique très-nombreuses, se groupent assez naturellement sous deux ehefs, suivant qu'elles agissent par pression ou par percussion. Les premières sont toutes les masses plus ou moins lourdes qui pressent sur les membres ; les seeondes sont les projectiles laneés par la poudre à eanon, la pression des roues de voitures, la chute d'un lieu élevé, un eontre-eoup.

BIBLIOGRAPHIE. — Em.-Chr. LŒBER, *Historia contusionum*, diss. Iéna, 1726. — J.-B. LOUSTAUNAU, *De Contusionibus*, diss. inaug. Paris, 1753. — PELLETAN, *Mém. sur les épanchements de sang* (*Cliniq. chirurg.*, 1810, t. II, p. 98). — RIEUX, *De l'ecchymose, de la sugillation, de la contusion et de la meurtrissure*. Thèse de Paris, 1814, n° 63. — RACINET, *De la gangrène causée par la contusion*. Thèse de Paris, 1813, n° 67. — J. CRUVEILHIER, *Des contusions*. Paris, 1816, et *Traité d'anat. pathol. générale*, t. I, p. 77. Paris, 1819. — VELPEAU, *De la contusion dans tous les organes*. Thèse de concours. Paris, 1834. — J.-J. LAFAURIE, *Considérations cliniques sur la contusion des membres*. Thèse de Paris, 1846, n° 45. — MOREL-LAVALLÉE, *Epanchements traumatiques de sérosité* (*Arch. de médecine*, juin 1853).

§ 3. — FRACTURES.

On appelle fraeture toute solution de eontinuité des os produite par une violence extérieure directe ou indirecte. Les fraetures sont aux parties dures ee que les eontusions sont aux parties molles ; les unes et les autres sont produites par la même elasse de eorps vulnérants ; d'ailleurs, s'il y a eontusion sans fraeture, il ne peut y avoir fraeture sans eontusion, au moins dans les eas où un ehoc direct en est la cause.

Tous les os de l'économie peuvent être fraeturés, mais les os longs, en raison de leur usage et de leur eonformation, le sont beaueoup plus souvent que les os larges et les os eourts, et pour ee motif ils doivent fixer notre attention d'une façon plus spéciale. Un os long peut, sous l'influenee d'un ehoe direet, se rompre dans tous les points de sa longueur ; il n'en est pas de même lorsqu'il est soumis à un ehoc indirect, ear, à l'exception du col du fémur et de l'extrémité inférieure du radius et du

péroné, l'os se brise à la manière d'un bâton, au niveau de sa partie moyenne, ou plus exactement sur le point le moins volumineux et le moins résistant de la courbe qu'il décrit. Toute fracture survenant dans ces conditions ne présente, en général, que deux fragments ; au contraire, les extrémités des os longs, composées de tissu compacte et de tissu spongieux, offrent une inégale résistance de leurs diverses couches, et la fracture, quelle qu'en soit la cause, un choc direct ou un contre-coup, est presque toujours l'effet d'un écrasement formé de fragments multiples, qui parfois s'enfoncent les uns dans les autres. On donne le nom d'esquilles à ceux de ces fragments qui sont détachés de l'os. Les esquilles sont les unes adhérentes, ce qui signifie qu'elles tiennent encore soit au périoste, soit aux fibres musculaires, les autres, libres ou complétement isolées ; semblables aux parties qui, après avoir été séparées du corps, ont pu s'y greffer à nouveau, ces dernières, contrairement à ce que l'on pourrait penser tout d'abord, peuvent se comporter, dans la consolidation des os, comme les esquilles adhérentes en se réunissant aux autres parties osseuses.

Au lieu de fractures avec esquilles, il arrive quelquefois d'observer des fractures incomplètes ou simples fêlures : elles appartiennent plus spécialement aux os plats, ou, si elles affectent les os longs, elles se rencontrent de préférence chez les personnes jeunes, dont les os, en vertu de leur flexibilité, résistent plus facilement. Ces fractures, qui s'étendent parfois de la diaphyse jusque dans l'épiphyse et même jusque dans l'articulation, sont ordinairement produites par l'action des projectiles de guerre ; généralement uniques dans les os longs, elles sont souvent multiples dans les os plats.

La direction des fragments d'une fracture complète est un point important de l'étude anatomo-pathologique de ces accidents. Quoique très-variables à ce point de vue, les fractures sont habituellement classées en transversales, en obliques et en longitudinales. Les fractures transversales sont rares, elles n'intéressent que les extrémités spongieuses des os. Les fractures obliques, ou en bec de flûte, offrent une obliquité transversale, le plus souvent antéro-postérieure, et qui parfois existe simultanément dans ces deux sens. La fracture longitudinale est celle dont la direction se rapproche de celle de l'axe de l'os.

Si on excepte les cas où la rupture de l'os a lieu sans déchirure du périoste, les fractures sont presque constamment accompagnées d'un déplacement. Le déplacement est dit en travers ou *suivant l'épaisseur*, dans les cas où, la fracture étant transversale, les surfaces fracturées se portent en sens inverse, sans cesser toutefois de se correspondre ; il porte le nom de

déplacement suivant la longueur ou de *chevauchement*, lorsque les extrémités fracturées glissent l'une sur l'autre, en déterminant le raccourcissement du membre. Le déplacement *suivant la direction* est celui dans lequel les fragments se rencontrent en formant un angle saillant; le déplacement par rotation ou *suivant la circonférence* est celui qui est dû à ce que l'un des fragments tourne sur son axe, tandis que l'autre reste immobile; le déplacement *par pénétration* a lieu lorsque l'un des fragments s'enfonce dans le fragment opposé; enfin, le déplacement *par écartement* consiste dans l'éloignement l'un de l'autre des deux fragments. Les causes de ces déplacements sont de deux ordres, passives ou actives. Les premières sont les causes déterminantes des fractures, la pression des corps sur les fragments de l'os brisé et les mouvements désordonnés imprimés au membre blessé. Les secondes se réduisent à une seule, l'action musculaire. Celle-ci s'effectue non-seulement au moment de l'accident et sous l'influence de la douleur, mais encore pendant toute la durée du traitement, et demande à être énergiquement combattue. Sachons, du reste, que ce ne sont pas les muscles insérés aux deux fragments qui sont les agents actifs de ce déplacement, mais bien ceux qui viennent d'un lieu plus ou moins élevé pour s'insérer au fragment supérieur et surtout au fragment inférieur : l'immobilité du membre fracturé, telle est donc l'indication dominante.

Les parties molles qui entourent les fragments d'un os brisé sont ordinairement le siége de désordres plus ou moins étendus, se rapportant à la contusion. Cette contusion, toujours proportionnelle au déplacement qui mesure pour ainsi dire la gravité de la fracture, est produite d'abord par l'action directe de la cause fracturante, ensuite par le déplacement consécutif des fragments, qui, dans certains cas, détermine des désordres considérables. Le foyer d'une fracture, vingt-quatre heures après l'accident, est composé des bouts des fragments osseux, entourés de sang coagulé, et de la déchirure plus ou moins étendue des parties molles du voisinage. La portion de cavité médullaire qui répond au bout des fragments est remplie de sang, le périoste est décollé dans une étendue plus ou moins considérable, les muscles sont lacérés et infiltrés de sang quelquefois dans toute leur épaisseur. Ces désordres des parties molles se comportent absolument comme ceux d'une contusion ordinaire, c'est-à-dire que, s'il y a immobilité absolue des fragments osseux, le sang se résorbe peu à peu, la cicatrisation des muscles et du tissu conjonctif s'opère dans les huit ou quinze premiers jours, ou plus tardivement, si la fracture est compliquée de plaie. D'un autre côté, le travail de consolidation osseuse se comporte

également d'une façon différente suivant que le foyer de la fracture communique ou non avec l'air extérieur.

Les fractures non compliquées de plaies, indépendamment de l'extravasat sanguin, présentent dès le troisième ou quatrième jour, du moins chez les animaux, le lapin par exemple, une tuméfaction de la plupart des parties divisées. Les muscles et les parties molles dans lesquelles commence le travail de réorganisation ont un aspect lardacé, et ils forment autour des extrémités des fragments une sorte de tumeur allongée constituée par l'infiltration de jeunes éléments cellulaires. Sous le périoste et entre les deux fragments, se voit une couche grisâtre, pulpeuse, composée d'éléments ayant toutes les variétés de forme de la moelle osseuse embryonnaire, petites cellules rondes, analogues aux globules blancs du sang, cellules mères, etc. Vient-on à enlever cette couche pulpeuse plus ou moins épaisse suivant que le périoste est intact ou déchiré, on aperçoit les canaux de Havers injectés, sous forme de points ou de traînées rouges, comme dans l'ostéite. A une période plus avancée, vers le huitième ou le dixième jour, le gonflement fusiforme des parties molles a l'aspect et la consistance du cartilage; mais il a de plus la composition histologique du tissu cartilagineux embryonnaire. Semblable tissu se retrouve encore dans la cavité médullaire de l'os au voisinage de la fracture. De cette façon les fragments osseux, à un certain moment, sont entourés de tissu cartilagineux, comme ils pourraient l'être par de la cire à cacheter, si, après avoir été plongés dans cette cire fondue, ils avaient été adaptés l'un à l'autre. Du douzième au quinzième jour, le tissu cartilagineux de nouvelle formation est peu à peu envahi par une infiltration de sels de chaux qui se montre sous forme d'îlots disséminés au voisinage de l'os et présente tous les caractères de l'ossification physiologique; ainsi la consolidation des fractures n'est qu'une variété de la réunion immédiate ou par première intention. A cette période, les extrémités des fragments de l'os sont enfoncées dans un cal osseux, comme elles étaient enfoncées auparavant dans un cal cartilagineux. Ce cal osseux, connu depuis Dupuytren sous le nom de cal provisoire, consiste en un tissu spongieux destiné à subir des modifications ultérieures; de même qu'une cicatrice des parties molles récemment formée, il n'est un tissu véritablement stable qu'après plusieurs mois, ou même des années. Tout d'abord la substance osseuse développée dans la cavité médullaire se résorbe, et une grande partie du cal extérieur disparaît, tandis que, entre les bords de la couche compacte divisée, il se forme un tissu osseux solide et résistant; puis la substance intermédiaire aux deux fragments acquiert peu à peu la densité de l'os normal, si bien que le cal périphé-

rique ayant disparu, on a de la peine à soupçonner une ancienne fracture, pour peu que le déplacement ait été insignifiant. Au contraire, les parties molles, muscles et tissu conjonctif, qui concourent à la formation du cal restent parfois altérées : on voit les faisceaux musculaires entre lesquels s'est développé le cal s'atrophier et disparaître peu à peu.

Les fractures des os plats, ceux du crâne notamment, se comportent un peu différemment de celles des os longs, en ce sens que le cal provisoire y est très-peu considérable s'il ne fait défaut. La soudure des os spongieux, chez lesquels le déplacement est peu considérable, n'est jamais accompagnée d'un cal extérieur aussi épais que celui des os longs; les espaces spongieux en contact immédiat avec la fracture se remplissent d'une substance osseuse qui est plus tard résorbée.

Les phénomènes de la consolidation des fractures sont évidemment plus compliqués toutes les fois que les extrémités osseuses éprouvent un grand déplacement, et à plus forte raison lorsque des fragments sont complétement séparés. Dans ces cas, le cal se forme en partie sur la surface des fragments disloqués et dans la cavité médullaire, en partie dans les tissus mous qui se trouvent entre les fragments, de sorte qu'il parvient ordinairement, après un espace de temps plus ou moins long, à entourer de substance osseuse les différentes portions d'os divisées et à les souder solidement les unes aux autres.

La consolidation des fractures des plaies ouvertes ou compliquées s'accomplit de différentes façons. La plaie cutanée et par cela même l'os fracturé peuvent guérir sans suppuration, c'est-à-dire suivant les procédés qui viennent d'être étudiés, ou bien la plaie suppure jusqu'à une certaine profondeur qui n'atteint pas les fragments osseux, et la guérison de l'os se fait encore comme dans une fracture simple sous-cutanée ; enfin, la suppuration s'étend profondément et baigne les extrémités divisées de l'os. Dans ce dernier cas, les phénomènes observés, manifestement distincts de ceux qui se passent dans une fracture sous-cutanée, se rapprochent du processus de l'ostéite suppurative. La moelle de l'os, et le périoste irrités donnent naissance à de jeunes éléments ou moelle embryonnaire qui déterminent l'agrandissement des canaux de Havers par résorption osseuse et concourent à former sur toute la surface de la solution de continuité des bourgeons qui végètent et dont la réunion constitue un tissu inflammatoire au milieu duquel des travées osseuses se développent suivant le mode physiologique de l'ossification. Ces travées, qui partent de l'os ancien, s'avancent dans toutes les directions, se soudent avec leurs voisines et avec les travées du fragment opposé, en limitant des espaces remplis de moelle embryonnaire, lesquels se rétrécissent peu à peu par

l'adjonction de nouvelles couches osseuses qui viennent renforcer la consolidation.

Dans ces conditions le travail de réparation varie en durée suivant qu'il y a ou non élimination de lambeaux mortifiés; d'ailleurs, il met beaucoup plus de temps à se terminer que celui des fractures sous-cutanées ; c'est ainsi que la guérison par suppuration des plaies est plus longue que la guérison par première intention. D'un autre côté, au lieu d'une cicatrice osseuse, il ne se produit, dans certains cas, qu'une simple cicatrice fibreuse; ce mode de réunion est connu sous le nom de pseudarthrose.

La pathogénie du cal, diversement interprétée par les auteurs, a donné lieu à des théories diverses dont les principales sont les suivantes : 1° la théorie de Duhamel ; elle fait provenir le cal du périoste ; 2° la théorie de Haller; elle attribue le cal à un suc gélatineux qui suinte des extrémités de l'os et surtout de la moelle, et qui s'épaissit tout autour des fragments ; 3° enfin, la théorie de Troja, suivant laquelle la consolidation des fractures serait semblable à la cicatrisation des os amputés ; les bouts de l'os fracturé sont les agents de cette consolidation par la propriété qu'ils possèdent de donner naissance à des bourgeons charnus qui s'ossifient ensuite. Toutes ces théories ont le tort d'être par trop exclusives. S'appuyant tout à la fois sur l'observation clinique et sur l'expérimentation, Cruveilhier a enfin montré que le cal est formé par l'ossification de toutes les parties molles lacérées qui entourent les fragments : périoste, tissu conjonctif, muscles, tendons, aponévroses, etc.; il a oublié seulement d'y faire participer la moelle contenue dans le canal médullaire et dans les canaux de Havers. Ce sont, en effet, les parties molles ou mieux le tissu lymphatico-conjonctif de ces parties et des os qui font tous les frais de la réparation osseuse dans les fractures. En somme, cette réparation s'accomplit d'après les lois qui président à la cicatrisation des plaies des parties molles, car il y a, au début de chaque processus, formation d'un tissu embryonnaire; la seule différence consiste en ce que ce tissu dans les fractures subit la transformation osseuse, tandis qu'il reste à l'état fibreux dans les autres cas. Nous savons que cette transformation a lieu d'après un double procédé, suivant que la consolidation se produit sous la peau ou à l'air libre : dans le premier cas elle s'opère par l'intermédiaire d'un tissu cartilagineux ; dans le second, elle provient directement du tissu conjonctif de cicatrice.

Une lésion qui se rapproche tantôt de la fracture, tantôt de la rupture, est le décollement traumatique des épiphyses. Signalé d'abord par Columbus, ce décollement qui s'observe seulement chez les jeunes sujets, avant la réunion des pièces d'ossification, est d'ailleurs un fait rare. Il

siége le plus souvent à l'extrémité inférieure du radius et résulte soit d'une chute sur la main, comme j'ai pu l'observer chez mon petit garçon âgé de deux ans, soit d'une pression brusque exercée au niveau de cette extrémité; viendraient ensuite l'extrémité supérieure de l'humérus où le décollement épiphysaire a été quelquefois la conséquence de la mauvaise habitude qu'ont les nourrices de soulever les enfants par les bras, et enfin les os des membres inférieurs.

BIBLIOGRAPHIE. — DUHAMEL, *Observ. sur la réun. des fract. des os* (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1742-43). — J.-L. PETIT, *Traité des maladies des os*. Paris, 1705. — DUVERNEY, *Traité des maladies des os*. Paris, 1751. — DETHLEEF, *Diss. ossium calli generat. et calli naturam perfracta in animalibus rubiae radice pastis ossa demonstratum exhibens*. Gœttingue, 1753. — PERCIVAL POTT, *Some few general Remarks on fractures and dislocations*. London, 1765. — TROJA, *De novor. ossium in integris aut maximis, ob morbos, deperditionibus, regeneratione experimenta*. Paris, 1774. — J.-P. KOCH, *Abhandlung v. Beinbrüchen*, etc. Iéna, 1770. — John AITKEN, *Essays on fractures and luxations*. London, 1790. — Ed. et Gerh. SANDIFORT, *Museum anatomicum Acad. Lugduni Batavor.*, vol. I-IV, 1793-1835, in-fol.. — J. CRUVEILHIER, *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. II, p. 426. Paris, 1816. *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. I, p. 88. Paris, 1849. — ASTLEY COOPER, *A Treatise on dislocations and fractures of the joints*, with 30 plates, 1822. — DUPUYTREN, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. I et V. Paris, 1839. — S.-D. GROSS, *The anatomy, physiology and diseases of the bones and joints*. Philadelphia, 1830. — M. HAGER, *Die Knochenbrücke, beschrieben und durch Beispiele erläutert*. Wien, 1836. — Edw.-F. LONSDALE, *A practical Treatise on fractures* (Illustr. with 60 woodcuts. London, 1838. — John P. HOLMES, *A Treatise on dislocations and fractures*. London, 1842. — *Muséum d'anatomie pathologique de la faculté de médecine de Paris*, ou *Musée Dupuytren*. 2 vol. in-8 avec atlas in-fol. Paris 1846. — F.-G. MEYER, *Die Lehre von den Fracturen*. Berlin, 1843. — FLOURENS, *Théorie expérimentale de la formation des os*. Paris, 1847. — J.-F. MALGAIGNE, *Traité des fractures et des luxations* (t. I, des fractures). Paris, 1847, avec atlas de 16 planches. — A.-T. MIDDELDORPF, *Beiträge zur Lehre von der Knochenbrüchen*. Breslau, 1853, in-4. mit 5 Tafeln. — RAVOTH, *Klinik der Knochen und Gelenkkrankheiten*. Berlin, 1856. — Jos. MAC-ISLE, *On dislocations and fractures*, fasc. I. London, 1858. — E. GURLT, *Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen, erster oder allgem. Theil*. Frankfürt, 1860. — Voir de plus les traités de chirurgie.

Décollement des épiphyses. — REICHEL, *De epiphysi ab ossium diaphysi*, etc., in *Thesaurus dissertat.* de Sandifort, t. I. — ROGNETTA, *De la divulsion traumatique des épiphyses* (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 433, 449, 482, 513). — GUERETIN, *Presse médicale*, 10 mai 1837. — J. CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. générale*, t. I, p. 100. Paris, 1849.

§ 4. — RUPTURES.

Les ruptures sont des solutions de continuité résultant d'une traction ou d'une distension qui porte violemment les tissus au delà de leur extensibilité naturelle. Ces solutions de continuité, si la peau est lacérée en même temps que les parties molles, prennent le nom de *plaies par arrachement ;* ces plaies sont à la rupture ce que la plaie contuse est à la contusion.

Les ruptures se produisent dans des tissus sains ou dans des tissus déjà préalablement altérés; celles qui ont lieu dans des tissus sains trouvent seules leur place ici; les autres seront étudiées en même temps que l'altération dont elles ne sont qu'une conséquence.

Les ruptures sont déterminées soit par la distension brusque ou lente des tissus et des organes, soit encore par la dilatation exagérée des organes creux : la rupture a lieu par distension lorsqu'un effort musculaire ou une traction énergique viennent à rompre des portions d'os ou des tendons; elle a lieu par dilatation quand l'estomac, la vésicule biliaire, la vessie ou d'autres organes creux sont extraordinairement distendus par l'accumulation de substances liquides ou solides. Les effets des ruptures varient avec le rôle physiologique de l'organe affecté, il convient de les examiner dans les organes fasciculés, ligaments, tendons, muscles, nerfs, puis dans les conduits et les réservoirs.

L'entorse et la luxation sont les circonstances traumatiques dans lesquelles a généralement lieu la rupture des ligaments, des capsules fibreuses et des tendons; ces derniers pourtant peuvent encore se rompre à la suite d'une contraction brusque et violente des muscles dont ils sont la terminaison. Dans tous ces cas, il est à remarquer que la solution de continuité n'a jamais lieu à l'endroit précis de l'attache du tendon à l'os, mais bien sur son trajet, dans l'épaisseur même ou à la surface du muscle; elle est nette, dépourvue de dentelures prolongées, indice que la rupture n'a pas lieu au niveau du point où les fibres tendineuses s'unissent aux fibres charnues.

La réparation des ligaments et des tendons rompus est fort peu connue. L'occasion d'observer ce qui se passe en pareille circonstance n'a lieu que dans des cas compliqués où on trouve les bouts déchirés séparés par un épanchement sanguin plus ou moins considérable qui en général

s'étend jusque sous le tégument. On peut croire que la réunion n'est possible qu'à la condition d'un rapprochement suffisant, car, dans le cas contraire, les extrémités rompues contractent des adhérences avec les parties voisines. Les phénomènes histologiques propres à la cicatrisation qui s'opère après la rupture des tendons et des ligaments sont aussi difficiles à observer, à moins de recourir à l'expérimentation : ce que l'on en sait se déduit de l'examen clinique et de la comparaison entre la rupture et les sections sous-cutanées des toiles fibreuses et des cordages tendineux; partant il y a tout lieu de croire que la cicatrisation s'opère par l'apparition de petites cellules rondes embryonnaires qui peu à peu se transforment en un tissu fibrillaire.

La rupture des muscles n'est pas rare dans les luxations, et principalement dans celle de l'épaule ; elle se produit encore sous l'influence d'une violence extérieure, pendant la période de relâchement et surtout de contraction musculaire ; elle a lieu enfin par le seul fait d'une contraction brusque et violente. C'est vraisemblablement à la rupture de quelques fibres charnues des muscles jumeaux plutôt qu'à celle du tendon du plantaire grêle qu'est due la douleur si remarquable connue sous le nom de *coup de fouet*.

Les désordres anatomiques de la rupture musculaire ont été peu étudiés, si ce n'est dans certains cas graves où on a vu peu de temps après l'accident les faisceaux et les fibres rompus séparés par un épanchement sanguin plus ou moins abondant; plus tard, on a constaté dans le myolemme et dans le tissu conjonctif intermusculaire l'apparition de jeunes cellules semblables à celles qui se produisent dans la myosite traumatique, puis la transformation de ces éléments en un tissu de cicatrice.

Les nerfs, comme les tendons et les muscles, sont quelquefois déchirés dans les luxations, par exemple le nerf axillaire dans les luxations de l'humérus et le nerf médian dans la luxation du coude. Ces organes peuvent encore se rompre à la suite de tractions excessives pratiquées dans le but de réduire une luxation, et, dans ces conditions, la rupture a pu s'opérer au niveau des racines médullaires (Flaubert). L'étude histologique de ces ruptures est peu connue; mais avancer que le processus de réparation est semblable à celui qui fait suite à la section des nerfs, ce n'est pas s'écarter de la vérité.

La rupture des artères a également lieu à la suite de luxation ou de tractions exagérées sur un membre : cette rupture est celle des tissus fibreux et musculaire ; toutefois, en raison de l'inégale résistance des tuniques artérielles, elle n'est pas ordinairement accompagnée d'hémorrha-

gie. Les veines, en raison de léur grande extensibilité, échappent généralement à la rupture.

La rupture des organes creux est rarement traumatique, pourtant on a vu l'intestin, la vessie et d'autres organes creux se rompre à la suite d'une contusion ou d'une chute sur l'abdomen. Le plus ordinairement la rupture des organes creux est due à une distension exagérée de ces organes; mais comme presque toujours, en pareil cas, elle est en même temps sous la dépendance d'une lésion matérielle, il en résulte qu'elle ne peut nous occuper ici. Il y a toutefois une exception à faire pour la rupture de l'estomac chez les animaux, à la suite de la distension rapide qui résulte du développement de gaz. La rupture est rare à la suite de la rétention d'un liquide sécrété, urine, bile, par ce fait que, sous l'influence d'un excès de pression dans un réservoir, la sécrétion diminue ou tarit.

Bibliographie. — Sédillot, *De ruptura musculari*. Paris, 1748, et *Mémoire sur la rupture musculaire* (*Mém. et Prix de la Soc. de méd. de Paris*. 1817, p. 155). — Roulin, *Du mécanisme des ruptures musculaires* (*Journ. de physiol. de Magendie*, 1821, t. I, p. 295). — J. Cruveilhier, *Traité d'anat. patholog. générale*, t. I, p. 105. Paris, 1849. — Sanson, *Rupture du biceps* (*Gaz. des hôpitaux*, 1854, p. 46). — Richardson, *American Journ.*, 1857, et *Gaz. méd.*, 1858, p. 149. — P. Fournaise, *Note sur un cas de rupture du tendon du triceps fémoral*, etc. (*Soc. méd. de Reims*, bull. n° 12, p. 155, et *Annal. de la Soc. de méd. de Gand*, août 1873, p. 170). — C.-U.-F. Uhde, *Zur Kasuistik subcutaner Rupturen der Muskeln und Sehnen* (*Archiv f. klin. Chirurg.*, 1874, vol. XVI, p. 202). — C. Marguet, *De la rupture du tendon du triceps fémoral au-dessus de la rotule*. Thèse de Paris, 1874, n° 9.

CHAPITRE II

TRAUMATISME PHYSIQUE

Ce genre de traumatisme comporte un certain nombre de divisions en rapport avec la nature des agents physiques qui peuvent modifier les tissus ou les organes. Le calorique, l'électricité et la lumière sont en effet la cause de désordres distincts auxquels convient une étude séparée.

§ 1. — CALORIQUE.

Les accidents déterminés par le calorique se groupent naturellement sous deux chefs suivant qu'ils sont produits par un foyer de chaleur artificielle ou par l'action de la chaleur solaire. Ainsi, la brûlure et l'insolation seront tour à tour l'objet de notre examen ; viendront ensuite les froidures, qui sont dues au défaut de calorique.

I. — Brûlures.

On appelle brûlure toute lésion produite sur une partie vivante par l'action plus ou moins prolongée du feu ou d'un corps fortement chauffé. Cette lésion est très-variable, tant en profondeur qu'en étendue.

Depuis longtemps les chirurgiens se sont appliqués à distinguer des degrés divers dans la brûlure. Fabrice de Hilden, le premier, en admit trois, Hunter en reconnaissait quatre. Suivant Boyer, le premier degré de la brûlure est une inflammation cutanée érythémateuse ; le second est une inflammation avec phlyctènes et érosion consécutive du derme, semblable à celle que produit un vésicatoire ; le troisième enfin est caractérisé par la présence d'une eschare. Dupuytren accepta les deux premières divisions de Boyer, puis il fit rentrer dans un troisième degré la mortification superficielle de la peau, et proposa d'admettre un quatrième degré pour la mortification complète de ce tégument et du tissu conjonctif sous-cutané, un cinquième degré pour la destruction de toutes les parties molles, y com-

pris les aponévroses et les muscles, et enfin un sixième degré caractérisé par la carbonisation de tout un membre.

En somme les deux premiers degrés de la brûlure, suivant Dupuytren, consistent en une simple inflammation du tégument dont les produits, au bout d'un certain temps, sont résorbés et disparaissent sans laisser de traces. Caractérisés par la présence d'une eschare sèche, dure, de nuance noirâtre ou jaunâtre, insensible et plus ou moins profonde, les quatre derniers présentent un travail d'élimination et de cicatrisation. Au pourtour de la partie mortifiée survient de la rougeur, puis de la suppuration qui s'isole et détache l'eschare; celle-ci tombe et laisse à sa place une plaie couverte de bourgeons charnus qui se cicatrise peu à peu. Établie sur une portion du derme restée intacte, la cicatrice, dans le troisième degré, est lisse, résistante, peu rétractile et distincte des téguments voisins par sa coloration blanchâtre; dans le quatrième degré au contraire, n'étant plus retenue par la portion saine du tégument, elle se rétracte de façon à amener des difformités parfois considérables, surtout lorsque la brûlure existe au niveau des articulations et dans le sens de la flexion. Dans le cinquième degré, la chute de l'eschare qui atteint des vaisseaux volumineux est quelquefois troublée par des hémorrhagies intenses; la cicatrice, creuse et difforme, adhère aux tissus profonds. Dans le sixième degré, cette chute se fait longtemps attendre, à cause de la profondeur de la cicatrice et de l'élimination tardive de l'os; la cicatrice est inégale et difforme; le malade reste privé d'un membre. Les membranes muqueuses, celles de la bouche et du larynx principalement, peuvent être le siége de brûlures produites par l'action de la vapeur ou de l'air surchauffé; ces brûlures ne diffèrent pas essentiellement de celles du tégument externe. L'étude histologique de ces diverses lésions laisse à désirer; on comprend que les tissus altérés doivent se présenter avec des caractères différents suivant qu'ils sont simplement enflammés ou complétement carbonisés.

A ces lésions, déterminées par l'action du feu ou d'un corps fortement chauffé, il s'en ajoute ordinairement d'autres plus générales déjà entrevues par Dupuytren, mais bien étudiées dans ces derniers temps en Angleterre. Absolument dépendantes de la brûlure, ces dernières lésions, auxquelles a été réservée l'épithète de sympathiques, s'observent dans la plupart des organes. Elles consistent, chez les individus qui succombent au bout de peu de jours, en des hypérémies du cerveau et de ses membranes, des poumons et plus rarement des viscères abdominaux. Ces hypérémies sont dans quelques cas accompagnées de points ecchymotiques ou de taches purpurines constatés à la surface interne

des bronches et dans la surface corticale des reins. A une période plus avancée et qui correspond à la période d'élimination des eschares, ces lésions présentent les caractères d'inflammations plus ou moins étendues, des bronches, des poumons, des plèvres ou d'autres organes, parfois accompagnées d'obstruction des vaisseaux correspondants. Il est enfin une lésion spéciale marquée à son début par la congestion active de la muqueuse, et l'hypertrophie des glandes du duodénum, à sa dernière période par l'ulcération de cet intestin. L'ulcère duodénal, décrit tout d'abord par Curling, se rencontre, en général, immédiatement au-dessous du pylore, il est indolent avec des bords arrondis, unique ou multiple, car on rencontre quelquefois trois, quatre ou cinq ulcères réunis ou isolés et dans un état de cicatrisation plus ou moins avancé. Ces ulcères, ne différant pas sensiblement de l'ulcère simple de l'estomac, peuvent, comme ce dernier, amener la perforation de l'intestin et des vaisseaux du voisinage.

La pathogénie de ces ulcères est diversement interprétée, toujours obscure; pourtant il semble que le début du processus, marqué par une période de congestion de la membrane muqueuse, soit sous la dépendance d'un trouble de l'innervation vaso-motrice; au contraire, la fin de ce même processus, que caractérise un travail progressif de destruction, serait liée à la présence du suc gastrique, et de la sorte les ulcères duodénaux des brûlures ne différeraient pas des *ulcères simples* d'origine nerveuse. Les ecchymoses et les taches purpurines n'ont peut-être d'autre origine qu'un désordre réflexe de l'innervation vaso-motrice; ajoutons que ces lésions, comme d'ailleurs les ulcères du duodénum, ont été attribuées à des embolies prenant leur source dans le foyer même de la brûlure (voyez p. 643).

BIBLIOGRAPHIE. — FABRICIUS HILDANUS, *De Ambustionibus*, etc. Basileæ, 1608, Oppenheim, 1614. — DUPUYTREN, *Des brûlures*, etc. *Leçons orales*, t. IV, p. 503. — PAILLARD, *Mém. sur les cicatrices de chaque degré de la brûlure* (*Journ. hebd. de méd.*, 1830, t. VIII, p. 163). — James LONG, *On the post mortem Appearances found after Burns* (*The London med. Gaz.*, febr. 1840, vol. XXV, p. 743). — CURLING, *On the Ulceration of the duodenum after Burns* (*Medico-chirurg. Transactions*, 1842, vol. XXV, p. 260). — ERICHSEN, *On the pathology of Burns* (*London med. Gazette*, janv. 1844, vol. XXXI, p. 544-588). — S. CROMPTON, *Report on Burns and Scalds* (*Transact. of the provincial med. and surg. Association*, 1851, vol. XVIII, p. 1). — BEVAN, *Sur la brûlure du larynx* (*Dublin quarterly Journ.*, febr. 1860, vol. XXIX; *Un. méd.*, 1860, t. VIII, p. 40 et 85). — S. WILKS, *Sur les causes de la mort à la suite des brûlures chez les enfants* (*Guy's Hospit. Reports*, sér. 3, t. VI, p. 146, et *Arch. génér. de*

méd. et de chirurg., 1861, sér. 5, t. XVII, p. 641). — Baraduc, *Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles*, etc. Paris, 1862, anal. dans *Union méd.*, 1863, n. s., t. XVIII, p. 321. — Broca, *Brûlure de la muqueuse pulmonaire par un jet de vapeur* (*Gaz. des hôpitaux*, 1865, p. 380). — Leroy de Méricourt, *ibid.*, p. 459. — Bonnefin, *Des brûlures spécialement étudiées au point de vue de l'agent qui les a produites*, etc. Thèse de Paris, 1867, n° 107.

II. — Insolation.

On donne le nom d'insolation aux accidents produits par l'action de la chaleur solaire sur l'organisme humain.

Ces accidents, communs sous les tropiques, sont plus rares dans nos contrées, où ils font des victimes surtout parmi les armées en campagne ; ils sont locaux ou généraux. Les accidents locaux sont caractérisés par l'apparition de plaques érythémateuses plus ou moins étendues, s'effaçant sous les doigts, et qui au bout d'un certain nombre de jours se desquament et disparaissent. Ces plaques, ordinairement douloureuses, ont été dans quelques cas comparées à l'eczéma et à l'érysipèle, affections auxquelles elles ressemblent symptomatiquement, mais dont elles diffèrent par l'évolution. L'étude histologique de ces lésions est encore à faire.

Les phénomènes généraux de l'insolation ne sont pas nécessairement accompagnés d'accidents locaux; ils consistent en des hypérémies des principaux organes avec ou sans extravasations sanguines. Assez généralement les enveloppes du cerveau et de la moelle épinière sont congestionnées, les veines sont gorgées de sang (1), la sérosité ventriculaire est colorée ; les poumons, perméables à l'air, sont le siége d'une hypérémie intense et même de points hémorrhagiques, les bronches renferment une écume sanguinolente. Le péricarde, dans certains cas, contient de la sérosité plus ou moins colorée, les cavités du cœur sont gorgées d'un sang liquide et non coagulé. Ce sang, d'une teinte rouge violacée, a été trouvé acide dans un cas; la proportion des leucocytes est généralement augmentée par suite de la dissolution d'une partie des globules rouges. Le foie, la rate et les reins sont souvent hypérémiés ; le tube digestif contient un mucus abondant, et la membrane muqueuse de l'estomac est congestionnée et parsemée de suffusions sanguines.

Tels sont les principaux désordres anatomiques rencontrés chez les individus atteints d'insolation. S'ils expliquent difficilement la mort

(1) Une véritable méningite peut être causée par une chaleur excessive ; c'est du moins ce qui me paraît résulter de deux cas observés par moi chez des filles logées sous les toits pendant les plus grandes chaleurs de l'été.

par eux-mêmes, ils permettent du moins d'en saisir le mécanisme. Effectivement les hypérémies simultanées de divers organes, l'état du sang dans les cavités cardiaques sont des circonstances qui indiquent un affaiblissement progressif de l'organe central de la circulation, et rendent très-probable l'hypothèse de la mort par la paralysie de cet organe.

Les expériences d'Obernier et celles de Vallin sur les animaux ont d'ailleurs montré qu'au moment de l'agonie de l'insolation le cœur se contracte à peine, tant il est difficile d'y apercevoir quelques petits mouvements rhythmés et fibrillaires. C'est à cet état que tiennent la petitesse du pouls et la diminution de la sécrétion urinaire. D'un autre côté, les recherches ingénieuses de Claude Bernard nous ont appris que les tissus particulièrement affectés chez les animaux soumis à une température élevée sont les tissus musculaire et nerveux et que la mort a lieu tantôt par la coagulation du suc musculaire du ventricule gauche, tantôt par altération du système nerveux, suivant que l'échauffement est rapide ou lent. Un point qui dans l'espèce ne manque pas d'importance, c'est que les personnes prédisposées aux accidents de l'insolation, celles que ces accidents font ordinairement périr, sont précisément les alcooliques, c'est-à-dire les individus dont les systèmes musculaire et nerveux sont modifiés et vieillis.

BIBLIOGRAPHIE. — J.-J. RUSSEL, *London med. Gaz.* 1836. *Journ. des connaissances méd. chirurg.*, 1836, t. IV, p. 160. — PAYEN, *Relat. méd. de l'expédition de Tlemcen*, ibid., 1837. — GUYON, *Hist. méd. et chir. de l'expédit. dirigée contre Constantine* (*Rec. de mém. de chirurg. et de méd. milit.*, 1838, t. XLIV, p. 246). — BENNET DOWLER, *Solar Asphyxia* (*New-Orleans med. and surg. Journ.*, t. XII, 1842). — Al. MORRIS, *The med. Times and Gaz.*, 1846, et *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 597. — HUMPHREY PEAKE, *North-American medico-chirurg. Review*, sept. 1860, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1861, p. 77. — E. WAGNER, *Zur Kenntniss des Sonnenstichs* (*Schmidt's Jahresb.*, t. CXXIX, p. 292, 1866). — C.-P. BAXTER, *Dublin quat. Journ.*, t. XLI, p. 122, febr. 1866. — F. OBERNIER, *Der Hitzschlag* (*insolation, coup de chaleur*), etc. Bonn, 1867. Anal. dans *Archives générales de médecine*, 1870, t. I, p. 489. — PASSAUER, *Ueber Todesfälle durch Insolation*, etc. (*Wien allgem. milit.-ärzt-Zeitung*, 22-44, 1867, et *Schmidt's Jahresber.* t. CXXXV, p. 16, 1867). — THINN, *Edinburgh med. Journ.*, mars 1871, p. 780. — VALLIN, *Rech. expér. sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur* (*Archives gén. de médecine*, février 1870). — Cl. BERNARD, *Influence de la chaleur sur les animaux* (*Rev. scientifique*, 1871-72). — P. HESTRÈS, *Étude sur le coup de chaleur*, thèse de Paris, 1872. — RUD. ARNDT, *Zur Pathologie des Hitzschlages* (*Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXIV, p. 15). — O. SOLTMANN, *Trois cas d'insolation* (*Jahrb. f. Kinderk.*, 1875, t. IX, 164).

III. — Froidures.

On désigne sous le nom de froidures les altérations directement produites par le froid.

Les désordres anatomiques occasionnés par le froid, comme ceux que détermine la chaleur, sont locaux ou généraux suivant qu'ils intéressent une partie du corps ou l'organisme tout entier. Les désordres locaux se manifestent avec plus ou moins d'intensité ; ils ont été divisés en plusieurs degrés. Le premier degré s'observe dans un grand nombre d'organes et notamment à la surface des membranes muqueuses; certaines bronchites, conjonctivites, otites n'ont pas d'autre origine que l'action du froid. Le tégument externe, sous la même influence, prend une coloration rosée ou violacée qui disparaît sous la pression du doigt, pour reparaître ensuite, et devient le siége de démangeaisons et de picotements au contact de la chaleur. Ces phénomènes ne tardent pas à se dissiper, excepté chez quelques personnes où ils se renouvellent à peu près tous les hivers et constituent ce qu'on appelle des engelures. En somme, ce degré consiste en une anémie bientôt suivie de l'hypérémie des téguments et accompagnée, pour les membranes muqueuses, on pourrait dire aussi pour les membranes séreuses, de l'exagération de la sécrétion.

Le second degré des froidures se voit principalement à la peau ; il est caractérisé par une coloration plus foncée, la tuméfaction de ce tégument, la présence de phlyctènes constituées par une sérosité claire ou sanguinolente, au-dessous de laquelle existe un ulcère superficiel, ou encore par des ulcérations étroites, petites, douloureuses, qu'on nomme des crevasses.

Le troisième degré a pour signe distinctif la mortification des tissus, il se rencontre de préférence aux extrémités des membres et surtout aux pieds, notamment aux orteils, ou encore aux oreilles, au nez, etc. Sur vingt-cinq soldats entrés le même jour dans nos salles de l'hôpital de la Charité annexe, pendant les tristes journées de janvier 1871, dix avaient les pieds gelés. Les parties affectées, tantôt d'un rouge foncé violacé, un peu molles, sont tantôt pâles, décolorées, sèches et dures. Les phénomènes ultérieurs varient suivant que la circulation parvient à se rétablir d'une façon plus ou moins complète. Aussi, dans quelques cas, voit-on ces parties rougir, s'échauffer, s'enflammer, après quoi tout rentre dans l'ordre, tandis que, dans d'autres cas, elles se ramollissent, se tuméfient, deviennent livides et noirâtres, donnent naissance à des phlyc-

tènes au-dessous desquelles se produisent des points limités de peau sphacélée, ou bien elles meurent et se présentent avec les apparences soit d'une gangrène sèche, soit d'une gangrène humide qui n'a que tardivement l'odeur caractéristique.

Les eschares, sous la forme de plaques d'un brun noirâtre, siégent de préférence au niveau des parties osseuses saillantes, comme au gros orteil, au talon, sur la tête du premier métacarpien, etc; elles sont éliminées avec lenteur et laissent à leur suite des traînées de suppuration, des ulcères fongueux, bourgeonnants, au fond desquels se trouve l'os généralement lésé. Quelquefois l'altération envahit les tissus les plus profonds, et l'extrémité tout entière d'un membre se dessèche, se momifie et finit par être éliminée. C'est là une véritable nécrose qui n'a aucune tendance à l'envahissement, à moins qu'une gangrène véritable ne vienne à se produire dans les tissus situés à la limite de la partie momifiée. L'étude histologique des tissus ainsi mortifiés laisse à désirer; cependant il y a tout lieu de croire que les modifications qui surviennent au sein de ces tissus ne diffèrent pas essentiellement de celles que l'on observe dans la nécrose (gangrène sèche) et dans la gangrène proprement dite (voyez plus haut p. 508 et 513). Effectivement, on a constaté la décoloration et la pâleur des muscles du pied, la friabilité des os et l'agrandissement de leurs cavités aréolaires, l'oblitération assez générale des vaisseaux et l'altération granuleuse des fibrilles musculaires et de la myéline des tubes nerveux.

Les désordres anatomiques généraux produits par le froid sont moins bien connus que les altérations purement locales; ils ont été assimilés aux lésions de l'asphyxie, et la mort a été attribuée à la stase du sang dans les organes centraux par suite d'une gêne circulatoire périphérique. Ainsi, il est fait mention, dans quelques cas réunis par Copland, de coagulums fibrineux des gros vaisseaux, d'hypérhémies des poumons, du canal intestinal et de l'encéphale. Ogston a noté la couleur claire et pour ainsi dire normale du sang vivant, l'abondance de ce liquide, après la mort, dans les cavités cardiaques et les gros vaisseaux, en même temps que son absence dans d'autres parties du corps, notamment dans les parties périphériques. Ce dernier auteur signale enfin l'existence d'une écume muqueuse dans les voies aériennes. Des lésions viscérales plus profondes n'ont pas été constatées, à part l'ulcère duodénal observé par Adams.

Les accidents dont il vient d'être question sont déterminés tantôt par l'action continue d'un air froid, tantôt par le contact avec des corps dont la température est très-basse ou avec de la glace. Larrey a vu à Eylau des pustules des doigts chez les soldats qui maniaient les canons glacés de leurs fusils. On sait d'ailleurs que Hunter ayant soumis à l'action d'un

mélange réfrigérant, pendant une heure, l'oreille d'un lapin vivant, cette partie devint sèche, dure, et put être coupée sans qu'il s'écoulât une goutte de sang. Les conditions générales qui exposent le plus à l'action du froid sont l'enfance, la vieillesse, un exercice musculaire insuffisant, une mauvaise nourriture, la fatigue, la misère et surtout les excès alcooliques. Le mode d'action du froid sur l'organisme a été peu étudié, mais il y a lieu de croire cependant que le système nerveux est l'un de ceux dans lesquels se font le plus vivement sentir les désordres résultant de cette action (1).

BIBLIOGRAPHIE. — DESMOULINS, *Considérations sur la gangrène par congélation*, etc. Thèse de Paris, 1815. — LARREY, *Mém. de méd. et de chirurg. milit.*, t. IV. — GERDY, *Mém. sur l'influence du froid sur l'économie animale* (*Journ. hebdom.*, 1830, t. VIII). — LACORBIÈRE, *Traité du froid*. Paris, 1839, 2e édit., 1869. — A. LADUREAU, *De la gangrène par congélation*. Lille, 1848. — MARTINI, *Ueber den Erfrierungstod* (*Deutsche Klinik*, n° 11, 1852). — OGSTON, *On the morbid appearance in Death by Cold* (*British and foreign Medico-chirurg. Review*, 1855, vol. XXXII ; 1861, vol. LXII, et *Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, t. XXVI, série 2, p. 463). — LEGOUEST, *Des congélations observées à Constantinople pendant l'hiver de 1854 à 1855* (*Mém. de méd., de chirurgie et de pharm. milit.*, série 2, t. XVI, p. 275). — VALETTE, *Ibid.*, série 2. t. XIX, p. 213. — J. CHOTARD, *Des accidents de la congélation*. Thèse de Paris, 1855, et *Archiv. gén. de méd.*, 1857, t. I, p. 103. — MARTEAU, *De la congélation des extrémités inférieures à l'armée d'Orient*. Thèse de Strasbourg, 1867. — S. ADAMS, *Amer. med. Times*, N. F. VI, 9 febr. 1863, p. 28. — RICHARDSON, *Infl. du froid extér. sur les fonctions du système nerveux* (*Med. Times and Gazette*, 1867, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1867, p. 381). — F.-A. POUCHET, *Expér. sur la congélation des animaux* (*Compt. rend. Acad. sc.*, séances des 13 et 20 novembre 1865). — L. de CRECCHIO, *De la mort par le froid* (*Il Morgagni*, 1866). — A.-E.-L. BABAUD, *Etude sur les gelures*. Thèse de Paris, 1872.

§ 2. — ÉLECTRICITÉ. — ACCIDENTS DÉTERMINÉS PAR LA FOUDRE.

Les cas de mort produits chez l'homme par l'électricité atmosphérique ne sont pas extrêmement rares, puisqu'en France, de 1835 à 1864 inclusivement, l'administration a relevé le décès de 2311 personnes tuées par fulguration (Boudin). Les départements les plus maltraités ont été la Lozère, les Basses-Alpes, le Puy-de-Dôme ; les plus épargnés ont été la Manche, l'Orne, l'Eure, la Seine et le Calvados.

(1) M. Rosenthal, *Untersuchungen und Beobachtungen über Kalteeinwirkung auf sensitive und motorische Nerven* (*Wiener Med. Halle*, t. V, 1-4, 1864).

Les individus frappés par la foudre conservent souvent l'attitude qu'ils avaient au moment de la mort ; on les a trouvés debout ou dans la position de gens prenant leur repos. Quelquefois ils sont transportés loin du lieu où ils ont été frappés, ou seulement leurs cheveux et leurs vêtements. D'autres fois, les vêtements ont disparu ; sinon, ils sont partiellement ou complétement épargnés, tandis que les parties sous-jacentes sont brûlées.

Le corps des victimes est ordinairement roide et ressemble au cadavre d'un individu congelé. Les désordres que l'on y constate sont très-variables : les ongles sont parfois arrachés ; le corps est souvent dépouillé des poils, et, fait curieux, on a vu, chez des animaux dont le pelage était diversement coloré, les poils de même couleur être détruits, tandis que les autres n'étaient pas touchés ; par exemple, chez un taureau pie blanc et rouge, frappé par la foudre, les poils blancs furent brûlés, les autres restèrent intacts. Un phénomène non moins remarquable est la présence sur la peau d'images photo-électriques représentant des objets voisins du lieu de l'accident. Un matelot tué par la foudre présenta sur le dos une traînée jaune et noire qui partait du cou et se terminait aux reins, où se voyait imprimé un fer à cheval parfaitement distinct et de même grandeur que celui qui était cloué sur le mât de misaine au pied duquel il avait été frappé. La représentation d'arbres, de feuilles d'arbres, de meubles, etc., a été constatée dans plusieurs cas. On a observé enfin à la surface de la peau les images les plus singulières produites par l'action directe du fluide électrique. Analogues aux figures connues en physique sous le nom de *figures de Lichtenberg*, ces images forment de petits arbres, des fleurs comme celles qu'on voit sur des carreaux de verre couverts de gelée, des éventails, des étoiles, etc. ; elles sont rouges ou noires, selon le degré d'altération, qui peut varier depuis la simple rubéfaction jusqu'à la carbonisation de la peau ou même des tissus sous-jacents. On a pu constater en outre soit des fractures, soit des mutilations fort graves, comme l'arrachement partiel ou total de la langue, l'enlèvement d'un membre, et enfin la fêlure, la perforation des os du crâne ou même une fracture comminutive de ces mêmes os. Un accident plus fréquent est la déchirure et la perforation de la membrane du tympan ; ajoutons que la rétine est quelquefois aussi altérée, d'où l'amaurose.

Le sang contenu dans les cavités cardiaques est ordinairement noir et diffluent, à peine coagulé ; il a montré au spectroscope les raies normales, dans un cas rapporté par le professeur Tourdes ; le tissu du cœur n'est pas modifié, mais les poumons sont congestionnés, quelquefois même ecchymosés ; la bouche renferme une écume sanguinolente. Les organes abdominaux sont plus rarement gorgés d'un sang liquide ; les méninges

molles présentent souvent de l'hyperhémie ou des taches ecchymotiques, tandis que la substance cérébrale est le siége d'un sablé très-fin de sang noir. Lorsque la mort n'a pas lieu, il persiste quelquefois, aux membres inférieurs principalement, des paralysies du mouvement et de la sensibilité qui indiquent manifestement l'existence d'une modification survenue dans la moelle épinière ou les cordons nerveux.

Il serait superflu de parler ici des brûlures causées par l'application des cautères galvaniques sur les tissus; ces brûlures ne diffèrent pas de celles qui sont produites par un fil métallique rougi ou chauffé à blanc. Pourtant je dirai quelques mots de la galvanocaustique chimique ou électrolyse. Lorsqu'on introduit dans les tissus des aiguilles inaltérables que l'on fait communiquer aux pôles d'une pile, on détermine autour de ces rhéophores la mise en liberté d'acides pour le pôle positif, d'alcalis pour le pôle négatif; ces acides et ces bases agissent par action secondaire sur les tissus voisins, et à la façon des cautères potentiels; ce sont eux qui produisent l'effet principal, l'électricité ne joue qu'un rôle secondaire ou nul. La preuve que les choses se passent ainsi, c'est, d'une part, les caractères des eschares, d'autre part, leur action sur le papier de tournesol. Au pôle positif, l'eschare est dure et rétractile, comme celles que causent les acides énergiques; au pôle négatif, elle est molle, non rétractile, et ramène au bleu le papier de tournesol rougi par un acide. Enfin, si l'on place au pôle positif du carbonate de soude, et dans les environs du pôle négatif un acide faible, incapable de produire une action directe sur les tissus, on reconnaît que le passage du courant ne donne plus naissance à des eschares; il y a simplement un changement de transparence dans les tissus; les acides et les alcalis dégagés par l'électrolyse ont agi sur les corps basiques et acides déposés près des pôles, et non sur les tissus (Onimus et Legros, Gariel).

Les accidents déterminés par un excès de lumière se limitent presque exclusivement aux organes de la vue; ils consistent d'ordinaire en des lésions inflammatoires de la rétine et de la choroïde; ainsi la rétinite et la choroïdite atrophique ne sont pas rares chez les bergers des Alpes, soumis à l'action d'une lumière intense. Les astronomes, les micrographes présentent quelquefois aussi des désordres visuels qui n'ont d'autre origine que l'action de la lumière. Une lumière éclatante apparaissant subitement, par exemple la lumière d'éclairage, est également dangereuse; le passage d'un endroit sombre dans un lieu fortement éclairé, comme le pratiquait, dit-on, Denys de Syracuse sur ses prisonniers, peut aussi déterminer des accidents graves de la vue. Certaines ophthalmies ont enfin été attribuées à une réverbération trop intense de la lumière soit par la

neige des régions froides, soit par les sables du désert. Des faits de ce genre ont été observés chez des soldats et quelquefois chez des marins.

Bibliographie. — Benj. Brodie, *Lectures illustr. of various subjects in Pathology and Surgery*, 1846, p. 100. — Fr. Arago, *Œuvres complètes, notices scientifiques*, t. I. Paris, 1854. — Brown-Séquard, *Sur la mort par la foudre, l'électricité et le magnétisme* (*Gaz. méd.*, 1849, p. 594). — Gabrielli, *Nécropsie d'un homme tué par la foudre* (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 374). — Boudin, *Traité de géographie et de statistique méd.*, 1857, t. I, p. 467, et *Mém. de médecine, de chirurgie et de pharmacie milit.* Paris, 1866, série 3, t. XVI, p. 501. — Jack, *Observations sur la mort et sur les blessures produites par la foudre* (*Allgem. Central-Zeitung*, 1857, t. XXVI, p. 53, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1858, p. 27). — Faber, *Wurtemb. Corresp.-Blatt*, 1858, n° 32. — A. Brüssel, *Ungar. Zeitung*, t. X, 42. — Balostreri, *Ligaria med. Ann. univers.* febb. e marzo 1861, p. 630. — Andreas Poey, *Relat. histor. et théorie des images photo-électriques de la foudre observées depuis l'an* 360 *de notre ère jusqu'en* 1860 (*Annuaire du Cosmos*, p. 407, 1861). — E. Follin, *Traité élémentaire de path. externe*, t. I, p. 545. Paris, 1861. — W. Stricker, *Die Wirkung des Blitzes auf d. menschl. Korper* (*Archiv f. path. Anat. und Physiol.*, t. XX, p. 45 ; t. XXVIII, p. 592, avec bibliographie). — S. Bront, *The Lancet*, 23 juin, p. 572, et 2 juillet, p. 49, 1861. — Th. Duncan, *Ibid.*, 22 juin, p. 544. — Dan. Mackintosh, *Ibid.*, 5 juillet 1864. — Sonrier, *Note relative à des accidents produits par la foudre* (*Mémoires de médecine et de chirurgie*, série 3, t. XXIII, p. 489, 1869). — Sestier, *De la foudre et de ses effets*. Paris, 1866, avec bibliographie. — Tourdes, *Accident occasionné par la foudre, au pont de Kehl, près Strasbourg* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 19 juillet 1869). — Passot, *Trois observations d'accidents produits par la foudre* (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 7 juin 1875, présentation et réflexions par H. Larrey). — F. Vincent, *Contribution à l'histoire médicale de la foudre*. Paris, 1874. — Eulenburg, *Obs. d'hémiphlégie consécutive à un coup de foudre* (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 20 avril 1875).

CHAPITRE III

TRAUMATISME CHIMIQUE

Nous appelons traumatisme chimique le traumatisme qui est dû à l'action des agents chimiques. Souvent produit avec l'intention de détruire des tumeurs diverses, des ulcères, etc., ce traumatisme est quelquefois le fait d'un accident, comme chez les personnes qui par méprise avalent un liquide corrosif, acides minéraux, alcalis caustiques ; plus rarement il a lieu dans un but de suicide ou d'homicide. Quelles que soient les conditions dans lesquelles il se produit, ses effets sont toujours les mêmes pour une substance donnée. Aussi devrions-nous passer en revue les phénomènes propres à chaque agent chimique envisagé isolément. Mais cette étude dépasserait de beaucoup les limites de notre travail, et partant nous grouperons sous deux chefs les effets produits par l'action des substances chimiques. En effet, si l'on ne tient compte que de l'action sur le sang, on reconnaît que certaines substances fluidifient la fibrine et exposent à des hémorrhagies au moment de la chute des eschares, que d'autres déterminent la coagulation du sang et des liquides albumineux, et sont plus rarement suivies de ces accidents. Les premières de ces substances sont dites liquéfiantes, les dernières ont été appelées coagulantes (Mialhe).

I. — Substances liquéfiantes.

Les substances caustiques liquéfiantes sont nombreuses; celles dont l'action est le mieux connue sont la potasse, la soude, l'ammoniaque et leurs composés. Mises en contact avec la peau, ces substances déterminent des altérations un peu différentes, ce qui motive la préférence donnée à l'une ou l'autre des préparations caustiques de ce groupe. L'altération produite par la potasse caustique est rarement une inflammation pure et simple, si ce n'est dans le cas où cette substance est très-diluée; ordinairement elle se montre sous la forme d'une eschare molle, noirâtre, plus ou moins profonde, suivant la quantité de substance employée, et toujours plus étendue en surface que la substance elle-même. Cette eschare, dont l'étude histologique n'a pas été faite, se dessèche peu à peu, en même temps qu'un travail phlegmasique éliminateur, caractérisé par une sup-

puration abondante, a lieu à son pourtour ; elle tombe enfin, et la cicatrisation s'effectue suivant les procédés ordinaires.

La soude a sur les tissus une action peu différente de celle de la potasse ; aussi les lésions qu'elle détermine ont-elles la plus grande ressemblance avec celles que produit cette dernière substance. Introduites en solution dans le tube digestif, la potasse et la soude engendrent des désordres qui varient depuis la simple inflammation avec desquamation épithéliale jusqu'à la destruction plus ou moins complète de la tunique muqueuse de l'estomac ou même des tuniques sous-jacentes. Les eschares produites en pareil cas ne diffèrent pas des eschares cutanées ; elles sont suivies, lorsque la vie se continue, de cicatrices fibreuses rétractiles. Il nous a été donné de constater, dans deux cas de ce genre (1), survenus à la suite de l'ingestion

(1) Voici l'un de ces cas :

L. D., 48 ans, fait dissoudre pour 0,50 cent. de potasse d'Amérique dans trois verres d'eau, et avale un verre de cette dissolution en mars 1864. Aussitôt il éprouve une sensation de brûlure dans la bouche, puis dans la gorge et à l'épigastre, et se trouve, pendant plusieurs jours, dans l'impossibilité de manger, tant sa souffrance est grande. Trois semaines environ après cet accident, il remarque dans ses garde-robes une peau blanchâtre et déchiquetée. Depuis cette époque jusqu'au 18 avril 1865, date de son entrée à l'hôpital, il est forcé de vivre d'aliments liquides, et voit ses forces diminuer chaque jour. L'œsophage permet l'introduction d'une sonde d'argent à petite olive, il est manifestement rétréci ; aussi la déglutition des aliments solides est-elle impossible. Au bout de quelque temps, il survient du hoquet, des vomissements, et le malade épuisé succombe le 21 mai 1865.

Autopsie. Le cadavre est dans un état de maigreur squelettique ; à la partie inférieure du pharynx dilaté existe, au niveau du cartilage cricoïde, un ulcère de la dimension et de la forme d'une pièce d'un franc, circonscrit par un cercle noirâtre ; légère dépression cicatricielle au voisinage. Les parois de l'œsophage sont épaissies dans toute leur étendue ; ce canal, au-dessous du cartilage cricoïde (premier point rétréci), a 32 centimètres de longueur et mesure 5 centimètres 23 millimètres de circonférence interne. A partir de ce point, il s'élargit un peu jusqu'à sa partie moyenne, où sa circonférence est de 25 millimètres, puis il devient plus large jusqu'au cardia ; sa membrane muqueuse, inégale, vasculaire, labourée de cicatrices pour la plupart longitudinales, adhère intimement aux tuniques sous-jacentes (fig. 266). La membrane musculaire est partout hypertrophiée. L'estomac, dont les parois sont épaissies, mesure 13 centimètres et demi du cardia au pylore. La muqueuse, sur toute l'étendue de la petite courbure, présente deux larges bandes cicatricielles blanchâtres, et, dans la région pylorique, quelques petites cicatrices étoilées. L'orifice pylorique, dur et rétracté, permet à peine le passage d'un tuyau de plume d'oie ; il a 15 millimètres de circonférence. La muqueuse y est remplacée par un tissu fibreux, blanchâtre, nacré, au-dessous duquel se trouve l'anneau musculaire épaissi. Sur la muqueuse duodénale existent des traces de cicatrices ; plus bas, l'intestin généralement rétréci, anémié, est d'ailleurs intact. Organes génito-urinaires sains ; foie et rate normaux ; poumon très-ferme ; cœur un peu jaune et friable, avec plaque laiteuse sur la face antérieure. Quelques tubercules sont groupés aux sommets des deux poumons ; quelques autres, en petit nombre et colorés en noir, sont disséminés dans les lobes inférieurs. Cerveau intact, mais pâle.



d'une dissolution de potasse d'Amérique, indépendamment d'un rétrécissement de l'œsophage, l'existence d'une cicatrice allongée siégeant au niveau de la petite courbure de l'estomac, et d'une cicatrice circulaire occupant le pylore, de telle sorte qu'il y avait tout à la fois un rétrécissement du pylore et une diminution du grand diamètre de l'estomac (fig. 266).

L'ammoniaque liquide a une action locale moins énergique que celle de la potasse et de la soude; néanmoins elle peut être la cause de désordres extrêmement sérieux, en raison d'une action plus manifeste sur l'organisme tout entier. Introduite en petite quantité et en solution peu concentrée dans le larynx et la trachée, l'ammoniaque ne modifie pas la structure morphologique des couches superficielles de la membrane muqueuse; elle ne produit qu'une inflammation superficielle, catarrhale. En plus grande quantité ou dans une solution concentrée, cette substance amène le gonflement et l'altération des épithéliums, qui, perdant leur vitalité, sont envahis

Fig. 266. — Œsophage et estomac ouverts en arrière et rétrécis par des brides cicatricielles à la suite de l'ingestion d'une solution de potasse d'Amérique.

par des parasites, d'où une certaine analogie avec l'altération diphthéritique (Meyer).

Dans un état de plus grande concentration, l'ammoniaque détruit les tissus et produit des eschares noirâtres, semblables à celles que déterminent la potasse et la soude caustiques, et, comme elles, suivies de cicatrices rétractiles. Mais, outre son action locale, l'ammoniaque est, dans quelques cas, par le fait de son absorption, la cause de lésions viscérales, telles que la stéatose du foie et la stéatose des reins (Potain).

Le mode d'action des alcalis caustiques sur les tissus s'explique par l'affinité de ces substances pour les acides et pour l'eau. Tout d'abord, ils s'emparent de l'eau, dont ils sont très-avides, puis ils s'unissent aux matières grasses pour former des savons, dédoublent enfin les matières azotées, et se combinant avec les acides organiques, ils forment des carbonates, acétates, phosphates et lactates alcalins. Mélangés avec le sang, ils empêchent sa coagulation en modifiant la fibrine : ainsi s'expliquent les hémorrhagies produites à la chute des eschares.

Dans la classe des caustiques fluidifiants se rangent encore le chlore et les chlorures alcalins, dont l'action sur les tissus a été particulièrement étudiée par Bryk (de Cracovie). Ces corps, comme les chlorures d'ammonium et de sodium, l'eau chlorée, etc., ne parviennent pas à produire des destructions aussi considérables que les alcalis caustiques; pourtant, s'ils sont déposés à la surface des tissus, ils donnent lieu à des eschares superficielles, grisâtres ou blanchâtres, de consistance molle, lardacée, qui, en se desséchant à l'air, revêtent l'aspect du cuir. Ces eschares, examinées au microscope, apparaissent constituées par les éléments des tissus en état de transformation graisseuse, plus particulièrement les épithéliums et les muscles.

II. — Substances coagulantes.

Les substances chimiques capables de modifier les tissus par la propriété qu'elles possèdent de coaguler le sang et les matières albuminoïdes font partie de deux catégories de corps, qui sont les acides caustiques et les sels métalliques.

Les acides caustiques sont nombreux : citons principalement les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, chromique, phénique, oxalique et acétique. Ordinairement employés à l'état liquide, ils produisent des lésions plus ou moins étendues et souvent mal circonscrites. Ces lésions varient avec le degré de concentration de l'acide, et, si elles consistent

parfois en une inflammation superficielle, d'autres fois elles sont caractérisées par la complète destruction des tissus.

Les eschares produites par les acides, même les plus énergiques, ne sont jamais considérables, ce qui tient sans doute à la diminution progressive du degré de concentration de l'acide par l'absorption de l'eau contenue dans les tissus (fig. 267). Ces eschares, ordinairement molles à la surface

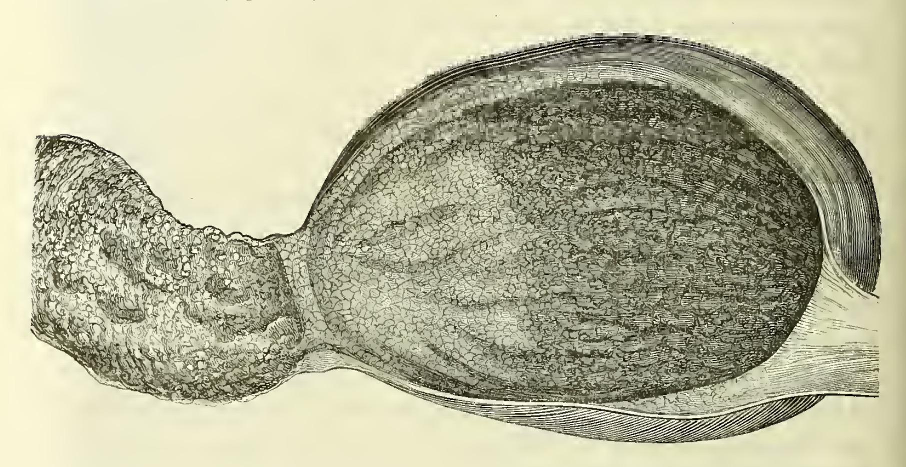


Fig. 267. — Estomac ouvert dans toute son étendue et première portion du duodénum altérés par l'eau-forte (acide nitrique). La membrane muqueuse, stomacale enflammée et de teinte jaune dans la région pylorique, est transformée en eschares noirâtres dans le reste de son étendue. La muqueuse duodénale est injectée et vivement enflammée; ses glandes sont tuméfiées (cas du service de mon collègue le docteur Proust).

des membranes muqueuses, acquièrent la dureté de la corne lorsqu'elles sont exposées à l'air, et laissent voir par transparence les vaisseaux remplis de sang coagulé. Elles ont une coloration variable, suivant la nature de la substance caustique; ainsi l'acide sulfurique leur donne une teinte noire, tandis que l'acide azotique les colore en jaune, l'acide chlorhydrique en gris, l'acide chromique en rouge, etc. Ces diversités de teinte ne doivent pas être négligées du médecin légiste, qui peut en tirer profit pour la détermination de la nature de la substance employée dans un but coupable.

L'altération produite par ces acides, et notamment par l'acide sulfurique dont les effets ont été le mieux étudiés, n'est pas semblable pour tous les tissus. Les cellules épithéliales se tuméfient tout d'abord, puis elles s'affaissent et se racornissent ensuite. Les éléments de tissu conjonctif deviennent granuleux, puis se transforment en une masse gélatineuse, dont une partie, dissoute par l'acide sulfurique, produirait la coloration noirâtre (Neyreneuf). L'injection d'acide sulfurique dans le tissu con-

jonctif sous-cutané et les masses musculaires ne détermine aucune trace de suppuration ; mais, ainsi que l'ont constaté Nélaton et Th. Anger, il y a saponification de la graisse et formation de cristaux d'acide margarique, dissolution et transformation gélatineuse du tissu conjonctif, destruction des nerfs et mortification des fibres musculaires. Le sang, en tout cas, est coagulé dans les vaisseaux, d'où la suspension de la circulation et par suite la mortification des tissus indépendamment des lésions directement engendrées par la substance caustique.

Cette suspension de la circulation, absorption de l'eau des tissus, telles sont les causes de la ressemblance des eschares produites par les acides énergiques avec celles de la gangrène sèche; ajoutons que le travail d'élimination ne diffère pas dans ces diverses circonstances. Pourtant on ne peut affirmer que la mortification déterminée par les acides soit la conséquence unique de la coagulation du sang, quand l'altération directement produite par ces substances suffit à rendre impossible la continuation de la vie cellulaire.

Les sels métalliques sont des causes rares de l'altération des éléments de l'organisme, à moins qu'ils ne soient employés comme agents caustiques. La plupart de ceux qui servent à cet usage sont des chlorures, et notamment le bichlorure de mercure, les chlorures de zinc, d'antimoine, de brome, de platine, d'or, le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent, etc. En solutions concentrées ou incorporés à des pâtes, les chlorures métalliques produisent la mortification des tissus. Les eschares qu'ils déterminent, ordinairement circonscrites, ont une consistance qui varie avec la nature de l'agent caustique ; dures et cassantes, tout à fait sèches à la suite de l'emploi des chlorures d'or, de platine, du sublimé, elles offrent une consistance cireuse après l'action des chlorures de zinc, d'antimoine, de brome. La coloration de ces eschares diffère également avec la substance employée ; elle est d'un blanc jaunâtre (chlorure de platine et chlorure de plomb), d'un blanc de cire (chlorure de zinc, sublimé), d'un brun plus ou moins foncé (chlorure d'antimoine, chlorure de brome). Leur épaisseur dépend non-seulement de la qualité et de la quantité du caustique, mais encore de la nature du tissu cautérisé. Le sublimé et le chlorure de platine tiennent le premier rang au point de vue de la rapidité et de la profondeur des eschares ; le chlorure de zinc et le chlorure d'antimoine agissent plus lentement et donnent lieu à des eschares moins profondes. Relativement à l'influence exercée par les tissus, on peut dire d'une façon générale que plus la substance caustique rencontre de tissus différents, moins profondément elle agit.

Les tissus qui composent les eschares résultant de l'action des sels mé-

talliques sont comme momifiés; le sang des vaisseaux qui s'y distribuent est coagulé, et les caillots se prolongent ordinairement au delà des parties mortifiées dont l'élimination se fait d'ailleurs tout d'une pièce. A l'examen histologique, les tissus cautérisés, simplement desséchés et très-friables dans les parties superficielles, présentent un état de dégénérescence graisseuse plus ou moins complète des parties profondes de l'eschare. Les cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi, celles des membranes muqueuses sont gonflées, augmentées de volume et remplies de granulations graisseuses. Les muscles ont subi une transformation complète; sinon, leurs fibrilles sont interrompues çà et là par des amas graisseux. Les cellules du tissu conjonctif, les cellules cartilagineuses et les cellules osseuses présentent le même état de dégénérescence. Cette altération respecte quelquefois les parois vasculaires, à l'exception de la couche endothéliale; d'autres fois, et le plus souvent, elle envahit toutes les tuniques, qu'elle ramollit, d'où la possibilité de la destruction du vaisseau à la limite du coagulum sanguin et d'une hémorrhagie consécutive à la chute de l'eschare, comme l'ont montré des expériences pratiquées par Bryk sur des lapins avec le chlorure de brome. Quant aux vaisseaux de l'eschare, ils sont remplis d'un caillot brun, granuleux, dans lequel on peut reconnaître les globules sanguins d'autant plus adhérents à la paroi que la cautérisation a été plus énergique. Indépendamment de ces désordres, on rencontre, au sein des tissus, des dépôts métalliques de forme et de volume divers, principalement sur la limite des différents tissus et au niveau des parties qui avoisinent le sillon d'élimination.

Introduits dans l'estomac en solution concentrée, les sels métalliques produisent des eschares plus ou moins profondes et nombreuses des membranes muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac, assez semblables à celles que déterminent les alcalis et les acides caustiques (fig. 267). Ces eschares, qui ne diffèrent pas de celles de la peau, laissent à leur suite des cicatrices qui, dans certains cas, peuvent amener des rétrécissements et tous les désordres consécutifs à ces lésions.

Bibliographie. — Pibrac, *Mém. sur l'usage du sublimé corrosif* (*Mém. de l'Académie de chirurgie*, t. IV, p. 232, et in-8, 1819). — Bourgeois (d'Étampes), *De la cautérisation par dilution au moyen de la potasse caustique* (*Archives générales de médecine*, 1852, série 4, t. XXVIII, p. 61). — Girouard, *Etude sur l'action du caustique de Vienne et du chlorure de zinc* (*Revue méd. chirurg. de Paris*, 1854, p. 27). — Legroux, *Cautérisation transcurrente avec l'acide sulfurique* (*Société médicale des hôpitaux*, 27 juin 1860, et *Union médicale*, 7 août 1860). — Potain, *Empoisonnement par l'ammoniaque liquide* (*Société médicale des hôpitaux* et *Union médicale*, N. S., t. XIII, p. 119, 1862). — Bryk (de

Cracovie), *Die Contractwirkungen des Chlors auf die Gewebe* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, etc., t. XVIII, p. 376-437, 1860). — J. Neumann, *Ueber die Einwirkung der Cabolsaüre auf organ. Geweve* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1867, n° 35, p. 549). — Alb. Lombart, *Du nitrate d'argent, de son action locale, de son emploi en chirurgie.* Thèse de Paris, 1868. — Th. Anger, *De la cautérisation dans les maladies chirurgicales.* Thèse d'agrégation. Paris, 1869. — U. Trélat et Ch. Monod, art. Cautérisation du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXXIII, p. 432 et suiv.; bibliogr., p. 479. — Neyreneuf, *De l'action de l'acide sulfurique sur la peau, etc.* Thèse de Paris, n° 278, 1872. — H. Meyer, *Ueber die morphologischen Veranderung in Trachea und Lungen durch Ammoniac* (*Archiv der Heilkunde*, 1873, p. 512). — — Lambl, *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. VIII, p. 135. — J. Cohneim, *Neue Untersudang über die Entzündung*, p. 12, 1873.

Nous terminons iei l'étude générale des altérations pathologiques du eorps humain. Ces altérations, que nous avons pu grouper sous quelques ehefs, sont en somme peu nombreuses. Loin d'être l'effet de causes mystérieuses, elles se produisent, ainsi qu'on a pu le voir, sous l'influenee d'agents matériels faciles à déterminer. La plupart d'entre elles, en effet, ont leur origine soit dans l'air qui nous entoure, soit dans les aliments et les boissons, c'est-à-dire dans ee qui est essentiellement néeessaire à l'entretien de la vie. Inutile de rappeler les eonditions diverses en vertu desquelles l'air et les aliments parviennent à modifier les tissus de l'organisme ; ee qu'il importe de remarquer, e'est que, pouvant ehanger ces conditions, l'homme a par cela même le pouvoir d'éviter les altérations organiques autres que eelles qui sont dépendantes de son évolution naturelle. Par une hygiène bien entendue, il parvient non-seulement à se préserver des infirmités qui viennent trop souvent attrister son existenee, mais eneore à se prémunir eontre les lésions matérielles qui y mettent fin avant le temps. Il est toutefois une série de désordres plus difficiles à éviter, paree qu'ils ont non plus leur eause prochaine, mais leur eause éloignée, dans le milieu ambiant; pour s'opposer à ees désordres, expression d'une modification aneienne et profonde de l'organisme, et qui s'appellent caneer, tubereule, etc., il faut à une hygiène sévère et appropriée ajouter la pratique de la sélection sexuelle.

FIN DU TOME PREMIER.

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME PREMIER.

PARTIE GÉNÉRALE

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER.

PARIS. — IMPRIMERIE DE É. MARTINET, RUE MIGNON, 2

ERRATA ET ADDENDA

Page 1, ligne 20, *après* ce n'est plus l'organe, etc., *ajoutez :* ce n'est plus, suivant l'expression de Lobstein, l'organe, etc.
— 4 — 5, *au lieu de* Israels, *lisez :* Israël.
— 8 — 26 — contemporains, *lisez :* de la même époque.
— 9 — 19 — l'expérience, *lisez :* l'expérimentation.
— 9 — 26 — Wepffer, *lisez :* Wepter.
— 9 — 37 — Bonnet, *lisez :* Bonet. Pareille erreur existe sur quelques-unes des pages suivantes.
— 15 — 22, *après* Wedl, *ajoutez :* A. Förster.
— 49 — 1, *au lieu de* Partie générale, *lisez :* Anatomie pathologique générale.
— 66 — 29, *après* Lereboullet, *ajoutez :* (2).
— 102 — 26, *au lieu de* au sein de ces tumeurs, *lisez :* au sein de ces formations.
— 102 — 28, *effacer* persistante *et reporter le mot après* corde dorsale.
— 131 *ajoutez à la fin de l'explication de la figure :* (Musée Dupuytren).
— 133 — 1 *au lieu de* hydromélie, *lisez :* hydromyélie.
— 173 *retournez par la pensée la figure* 56, *afin de pouvoir la comparer à la figure* 57.
— 188 — 5 de la note, *au lieu de* Duchailu, *lisez :* Duchaillu.
— 224 — 29, *au lieu de : sternulus, lisez : stimulus.*
— 224 — 35 — espaces conjonctifs, *lisez :* espaces lymphatiques.
— 254 (explication de la figure), *au lieu de* fac-simile de la tête d'un jeune élève, *lisez :* de la tête d'un palefrenier.
— 271 — 22, *au lieu de* Dans le parenchyme, où elles sont, *lisez :* Dans les parenchymes, elles sont.
— 273 (explication de la figure), *après* grossissement, *ajoutez :* 150 diamètres.
— 318 et 319 *ajoutez à la fin des explications des figures :* demi-nature.
— 361, ligne 36, *au lieu de* Rty, *lisez :* Rey.
— 390 *ajoutez à l'explication de la figure :* d'après Th. Anger.
— 399 — 18, *au lieu de* t. VII, page 289, *lisez :* t. II, page 289.
— 414 — 32, *après* naissance, *ajoutez :* par une tumeur unique.
— 486 — 21, *au lieu de* ses éléments cellulaires, *lisez :* les éléments cellulaires.

/3
p

Page 494 (explication de la figure), *au lieu de* réfringents, *lisez :* réfringentes.
— 503 (explication de la figure), *après* granulations *ajoutez :* pigmentaires.
— 530 (note) *lisez :* Die Krankheiten, etc. (*Vierteljahrschr. für die,* etc.)
— 644 *après l'explication de la figure, ajoutez :* demi-nature.
— 653, ligne 7, *au lieu de* phthriase, *lisez :* phthiriase.
— 654 *après l'explication de la figure, ajoutez :* d'après Al. Laboulbène et G. Bonnet.
— 674, ligne 33, *au lieu de* les vers intestinaux helminthes, *lisez :* ou helminthes.
— 696 *après l'explication de la figure, ajoutez :* figure tirée de *The Med. Times and Gaz.*, 1874, p. 17.
— 710 (Bibliogr.), *au lieu de* Blaserwurmser, *lisez :* Blasenwurmser.
— 726 *retournez la figure.*
— 727, *après l'explication, ajoutez :* demi-nature.
— 747, ligne 2, *au lieu de* von Tieghem, *lisez :* Van Tieghem.
— 752 *après la note, ajoutez :* voyez P. Furbringer, *loc. cit.*

